

FACULTE MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE
N° 49

L'arachnoïdite opto-chiasmatique et son traitement neuro-chirurgical

THÈSE

PRÉSENTÉE ET PUBLIQUEMENT SOUTENUE
DEVANT LA FACULTÉ DE MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE
ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

Le 9 Décembre 1942

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

JEAN LABASTIE

ASSISTANT DE CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MARSEILLE.

né le 20 juillet 1913 à Oloron-St-Marie (Basses-Pyrénées)

Examineurs de la Thèse	{	MM. ROGER, <i>Président.</i>	{	<i>Assesseurs.</i>
		JAYLE, <i>Professeur.</i>		
		BOURDE, <i>Professeur.</i>		
		ARNAUD, <i>Chargé de Cours.</i>		

LONS-LE-SAUNIER
IMPRIMERIE ET LITHOGRAPHIE MAURICE DECLUME

1942



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548806_0025

FACULTE MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

N°

49

L'arachnoïdite opto-chiasmatique et son traitement neuro-chirurgical

THÈSE

PRÉSENTÉE ET PUBLIQUEMENT SOUTENUE
DEVANT LA FACULTÉ DE MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE
ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

Le 9 Décembre 1942

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

JEAN LABASTIE

ASSISTANT DE CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MARSEILLE.

né le 20 juillet 1913 à Oloron-Ste-Marie (Basses-Pyrénées)

Examineurs de la Thèse	{	MM. ROGER, <i>Président.</i>	{	<i>Asseseurs.</i>
		JAYLE, <i>Professeur.</i>		
		BOURDE, <i>Professeur.</i>		
		ARNAUD, <i>Chargé de Cours.</i>		

LONS-LE-SAUNIER

IMPRIMERIE ET LITHOGRAPHIE MAURICE DECLUME

1942



PERSONNEL DE LA FACULTÉ MIXTE

DE

MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

Doyen : Lucien CORNIL

Assesseur : F. MERCIER

Doyen honoraire : L. IMBERT

Professeurs honoraires : MOITESSIER, CASSOUTE
OLMER, GAUJOUX, COTTE, AUBARET

Chargé de cours honoraire : TIAN.

Secrétaire : J. COMTE

Bibliothécaire : Mme PEROL.

Professeurs :

Anatomie.....	CORSY
Anatomie pathologique et Pathologie expérimentale.....	CORNIL
Bactériologie.....	ROUSLACROIX
Chimie analytique et hydrologie.....	RIMATTEI
Chimie médicale.....	ROCHE
Clinique chirurgicale.....	FIOLLE
Clinique chirurgicale.....	BOURDE
Clinique exotique.....	HECKENROTH
Clinique des maladies nerveuses.....	ROGER
Clinique médicale.....	AUDIBERT
Clinique médicale.....	MONGES
Clinique médicale.....	MATTEI
Clinique médicale infantile.....	GIRAUD
Clinique obstétricale.....	VAYSSIÈRE
Clinique ophtalmologique.....	JAYLE
Clinique Oto-Rhino-Laryngologique.....	BREMOND
Clinique urologique.....	CHAUVIN
Histoire naturelle.....	N...
Histologie.....	ROMIEU
Hygiène générale et coloniale.....	VIOLE
Médecine légale.....	MOSINGER
Parasitologie.....	JOYEUX
Pathologie chirurgicale.....	MOIROUD
Pharmacodynamie et matière médicale.....	MERCIER
Pharmacie.....	VIGNOLI
Physiologie.....	N...
Physique.....	CHEVALLIER
Thérapeutique.....	POINSO
Professeur sans chaire.....	POURSINES
Professeur sans chaire.....	DUBOULOZ
Professeur sans chaire.....	SAUTET

Chargés de cours :

Clinique dermatologique	VIGNE
Hydrologie thérapeutique	PIERI

Agrégés en exercice :

MM. BERTHIER	MM. CHOSSON	MM. AUDIER
BALANSARD	DELPHAUT	DOR
BRAHIC	R. IMBERT.	RECORDIER
FIGARELLA	PAILLAS	SALMON
ARNOUX		

Chargés des fonctions d'agrégé :

Chimie médicale	DERRIEN
Physiologie	DONNET

Chargés de Cours complémentaires :

Anatomie descriptive et topographique	SALMON
Chimie minérale	ARNOUX
Clinique de la tuberculose'	BERTHIER
Clinique des maladies contagieuses	PERIOT
Clinique chirurgicale infantile	R. IMBERT
Clinique stomatologique	ACHARD
Clinique gynécologique	FIGARELLA
Médecine opératoire	DOR
Microbiologie (Pharmacie)	BOYER
Neuro-Chirurgie	ARNAUD
Obstétrique	CHOSSON
Pharmacodynamie (Pharmacie)	DELPHAUT
Psychiatrie	ALLIEZ
Toxicologie	GUILLOT

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

qui m'a enseigné les règles de l'honneur et de la probité, et dont le doux sourire m'accompagne et me réconforte toujours.

A MON PÈRE

dont l'existence, toute de labeur, de volonté et de droiture, est un vivant exemple que je m'efforce de suivre.
Avec ma filiale gratitude pour les sacrifices qu'il s'est imposés.

A MA FEMME

ET A MA FILLE BERNADETTE

avec toute ma tendresse.

A MON FRÈRE, A MA SŒUR ET A LEUR MÈRE

A MA TANTE MARIE LABASTIE

qui m'a entouré d'une maternelle affection.

A MES BEAUX-PARENTS

MADAME ET LE DOCTEUR MÈGE

qui m'ont accueilli comme un fils.

MEIS ET AMICIS

A M. LE PROFESSEUR AUBARET

PROFESSEUR HONORAIRE DE CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE.

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR.

Je tiens à le remercier de l'accueil direct et cordial qu'il m'a réservé à mon arrivée dans son Service. Son enseignement, profondément humain, dynamique et spirituel, marqué au coin de bon sens clinique, a été à l'origine de ma vocation ophtalmologique.

Avec l'assurance de mon respectueux attachement.

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE :

A M. LE PROFESSEUR ROGER

PROFESSEUR DE CLINIQUE NEUROLOGIQUE.

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR.

Son Service restera pour moi une école d'ordre et de travail, ses leçons, un modèle de clarté et de précision.

En remerciement du grand honneur qu'il me fait en acceptant la présidence de cette thèse.

A MES JUGES :

A M. LE PROFESSEUR JAYLE

PROFESSEUR DE CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE.

Il m'a inspiré le sujet de ce travail et nous en avons, côte à côte, assuré la longue élaboration. Empreint d'une scrupuleuse honnêteté scientifique et morale, il possède le don de rapprocher Maître et Elèves, dans une affectueuse et confiante collaboration.

Témoignage de ma profonde reconnaissance pour l'aide efficace qu'il n'a cessé de m'apporter et pour l'amitié dont il veut bien m'honorer.

A M. LE PROFESSEUR BOURDE

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE.

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR.

*dont je n'oublierai pas l'enseignement, à la fois si schématique et si vivant.
Expression de mon entière déférence.*

A. M. LE DOCTEUR ARNAUD

CHARGÉ DU COURS DE NEURO-CHIRURGIE.

*qui a bien voulu s'intéresser à ce travail.
Hommage admiratif pour ses explications si claires, et ses techniques opératoires sûres et hardies.*

A M. LE PROFESSEUR AUDIBERT

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE.

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR.

Il m'a initié à la science de l'examen clinique du malade. J'ai plaisir à lui exprimer ma respectueuse gratitude pour l'intérêt qu'il a porté au début de mes études médicales.

A M. LE PROFESSEUR BRÉMOND

PROFESSEUR DE CLINIQUE OTO-RHINO-LARYNGOLOGIQUE.

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR.

qui m'a accueilli avec une cordiale simplicité dont je lui suis vivement reconnaissant. En le remerciant de ses leçons imagées et prenantes.

A M. LE DOCTEUR CARRÉGA

OTO-RHINO-LARYNGOLOGISTE DES HÔPITAUX.

Témoignage de respectueuse obligation pour son amabilité à mon égard.

A TOUS MES MAITRES
DE LA FACULTÉ ET DES HOPITAUX

A. M. PAUL DIEULANGARD

INTERNE DES HÔPITAUX.

Camarade de Lycée, condisciple de Faculté, ami de toujours, qu'il trouve ici l'assurance de mon affection.

INTRODUCTION.

L'arachnoïdite opto-chiasmatique est une affection qui entre dans le cadre général des méningites séreuses localisées, ou mieux, de ce que CLAUDE appelle les arachnoïdo-piemérites séreuses cérébrales circonscrites. Elle se caractérise :

1° Cliniquement, par un ensemble de troubles visuels, de caractères et de formes très variables et d'évolution atypique, ayant généralement tendance à aboutir, plus ou moins rapidement, à la cécité ;

2° Anatomiquement, par des modifications particulières de la région opto-chiasmatique, existant en l'absence de toute tumeur et susceptibles d'être améliorées par l'intervention. (BOLLACK, DAVID et PUECH).

Il s'agit, en somme, « d'une accumulation de liquide céphalo-rachidien localisée », avec réaction ambiante lepto-méningitique, sous l'influence d'un facteur inflammatoire, subaigu ou chronique, atteignant le cerveau, l'épendyme ventriculaire, ou la leptoméninge elle-même et donnant une symptomatologie pseudo-tumorale, à évolution chronique, où l'hypertension est tout à fait secondaire.

Le traitement des arachnoïdites opto-chiasmatiques est médical ou chirurgical, selon l'évolution de l'affection, son étiologie et surtout suivant le moment auquel on examine le malade.

Mais, en règle générale, il faut intervenir et, surtout, intervenir à temps. Il est prouvé, en effet, à la lumière des faits acquis ces dernières années, que l'intervention tardive donne des résultats médiocres et souvent même décevants.

Une intervention précoce permet, par contre, de conserver le potentiel visuel existant au moment de l'intervention et souvent même de l'améliorer.

Qui dit traitement précoce, dit diagnostic précoce et il importe que l'ophtalmologiste, appelé, le plus souvent, à voir le premier les malades, sache porter à temps le diagnostic d'arachnoïdite et conseiller l'intervention.

Nous avons donc jugé intéressant de reprendre, à propos de six malades des Services d'Ophtalmologie, de Neurologie et de Neuro-Chirurgie, qui ont bénéficié d'une intervention précoce, l'étude des caractères de l'affection, en cherchant à préciser certains points de séméiologie et à dégager les résultats opératoires.

Il nous a paru inutile de reprendre l'étude anatomique de la région, mais, pour situer le sujet, nous avons rappelé dans un bref historique, les principales étapes qui ont jalonné les recherches sur la maladie.

Les caractères anatomo-pathologiques, étiologiques, et la pathogénie sont également exposés aussi brièvement que possible, le nombre relativement restreint de nos observations ne permettant pas, dans ce domaine, un apport bien considérable.

A l'inverse, nos constatations séméiologiques et d'ordre thérapeutique nous ont paru justifier le développement donné à l'étude clinique, ainsi qu'une discussion attentive des méthodes, des indications et des résultats opératoires.

Dirigé par notre Maître, le Professeur G. E. JAYLE, ce travail a pu être mené à bonne fin grâce à l'obligeance de Monsieur le Professeur ROGER et de Monsieur le Docteur M. ARNAUD qui ont bien voulu nous communiquer les comptes rendus de leurs observations et nous permettre de réaliser la synthèse des aspects ophtalmologique, neurologique, et neuro-chirurgical du problème, aspects qui ne sauraient être dissociés les uns des autres.

HISTORIQUE.

La notion d'arachnoïdite est déjà ancienne.

C'est HILTON (Conférences au Collège Royal des Chirurgiens Anglais) qui, en 1860, donne la première description certaine d'arachnoïdite de la base.

En 1893, QUINCKE entreprend l'étude des méningites à liquide normal, « véritables hydropisies ventriculo-arachnoïdiennes, ne relevant ni d'une méningite, ni d'une tumeur » et les nomme méningites séreuses.

En France, CLAUDE décrit dès 1909, avec RAYMOND, le premier cas de méningite séreuse kystique et circonscrite.

Mais la conception actuelle des arachnoïdites opto-chiasmatiques ne date guère que d'une quinzaine d'années. Jusque-là, les faits cliniques analogues avaient été versés, suivant les symptômes majeurs présentés par les malades, soit dans le groupe des névrites rétro-bulbaires, ou des atrophies optiques d'origine indéterminée, soit dans celui des tumeurs du chiasma.

Ce sont les progrès de la neuro-chirurgie qui ont permis d'approfondir la question.

En 1929, BALADO et SATANOWSKI publient, sous le titre de « Traitement chirurgical des atrophies papillaires », un volume dans lequel ils rappellent des opérations faites dans le but de fendre la gaine arachnoïdienne du chiasma et du nerf optique. Ils décrivent, à ce propos, trois cas d'arachnoïdites indéniables (d'où le nom de syndrome de BALADO, donné par les sud-américains à cette forme).

Partant d'un autre point de vue, GORDON HOLMES et CUSHING, dans leur rapport au Congrès d'Amsterdam de

la même année, arrivaient à une conception identique. Ces auteurs, à la suite d'interventions pratiquées en vue de l'ablation de néoformations, signalaient l'existence de lésions arachnoïdiennes de la base, pouvant simuler les tumeurs de la région supra-sellaire, et conduire à des erreurs de diagnostic. Celles-ci eurent, du moins, l'avantage d'amener à la cure opératoire, qui montra la possibilité d'améliorer les arachnoïdo-piémérises circonscrites à la région opto-chiasmatique par l'intervention sanglante, au même titre que les tumeurs. De plus, on put ainsi se rendre compte, sur le vivant, de l'existence de kystes ou de feutrages arachnoïdiens qui étaient passés inaperçus sur le cadavre.

A partir de 1930, les travaux sur la question se multiplient et il serait trop long de citer tous les ouvrages ou communications qui lui ont été consacrés.

Signalons cependant le rapport de Cl. VINCENT, PUECH et DAVID à la Société de Neurologie de Paris (1931), dans lequel le terme d'arachnoïdite opto-chiasmatique est mentionné pour la première fois. Ceux de HEUER et VAIL, CRAIG et LILLIE (1931), qui montrent l'autonomie de l'affection et la possibilité de son existence en l'absence de toute tumeur.

Ceux encore de PUECH, DAVID et BRUN, à la Société d'Oto-Neuro-Ophtalmologie de Paris (1933), qui insistent sur l'importance des inflammations des cavités de la face dans la genèse de l'affection.

Au IX^e Congrès des Sociétés d'Oto-Neuro-Ophtalmologie de Lyon en 1936, H. et R. BOURGEOIS, LAPOUGE, ROGER et COSSA étudient, dans son ensemble, la question des arachnoïdites de la base du cerveau. A ce même Congrès, CARLOTTI envisage le problème des arachnoïdites opto-chiasmatiques ; Cl. VINCENT, PUECH et DAVID font un exposé très précis sur la thérapeutique neuro-chirurgicale.

La même année, VELTER, dans les Archives d'Ophtalmologie, donne deux observations intéressantes d'arachnoïdite opto-chiasmatique.

En 1937, BOLLACK, DAVID et PUECH, dans leur rapport à la Société Française d'Ophtalmologie, font une mise au point, très complète, de la question.

Ces différents travaux, élaguant un peu plus chaque jour dans le polymorphisme des manifestations de l'arachnoïdite opto-chiasmatique, ont permis de dégager les signes cliniques, l'étiologie et pour une part la pathogénie du syndrome.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

1. — *LÉSIONS MACROSCOPIQUES.*

Quatre aspects principaux se présentent à l'intervention ; on peut observer :

1. Des adhérences, constituées par une densification du feutrage arachnoïdien ;
2. Des kystes, plus ou moins typiques ;
3. Un type mixte, où ces deux ordres de lésions coexistent ;
4. Un type atrophique, dans lequel l'atteinte méningée est négligeable en comparaison de l'état atrophique des nerfs optiques et du chiasma.

Dans les interventions, dont nous rapportons le protocole, le type kystique n'a été trouvé que deux fois ; il s'agissait dans les autres cas de formes adhésives panachées ou non d'atrophie.

A) *Arachnoïdites opto-chiasmatiques adhésives.*

Elles sont constituées par la densification et l'épaississement des trabécules qui cloisonnent normalement les espaces sous-arachnoïdiens. Comme le remarquent PUECH et MAHOUDEAU, on est frappé par la direction de ces tractus, qui, dans la plupart des cas, partent des artères voisines pour, de là, aller enserrer les voies optiques.

Selon le degré des lésions, il s'agit soit de simples pinces d'arachnoïdite, fins, bien isolés les uns des au-

tres, soit de bandes épaisses et bien limitées, laissant, après section, des incisions sur les organes qu'elles chevauchaient, ou bien d'un feutrage dense et serré, enveloppant les organes dans une véritable gangue.

Les vaisseaux sont également le plus souvent lésés : artères atrophiques, veines congestives et nombreuses, qui compliquent l'intervention et peuvent être un écueil lors de la libération du nerf optique.

B) Forme kystique.

Il s'agit ici d'une méningite séreuse de la citerne chiasmaticque. On voit, après avoir relevé le lobe frontal, une poche liquide dont la paroi, constituée par l'arachnoïde, se rompt parfois spontanément au cours de l'intervention.

Cette forme peut se présenter sous l'apparence de plusieurs petites poches contiguës, en « nids d'abeille ».

A l'opposé de ce qui se passe dans le cas précédent, le chiasma et les nerfs optiques sont peu touchés. Les troubles éprouvés par le sujet semblent donc essentiellement dûs à la compression par la boule liquidienne.

C) Type mixte.

Le type mixte est constitué par la coexistence de brides et de kystes. On le rencontre assez fréquemment.

E) Type atrophique.

Plus rarement, la mise à nu de la région opto-chiasmaticque, ne permet de déceler ni kyste, ni faisceaux bien nets d'arachnoïdite, alors que les nerfs optiques et le chiasma montrent un aspect grisâtre et atrophique.

LÉSIONS ASSOCIÉES.

Signalons, avant d'en terminer avec ce chapitre, que dans toutes les interventions dont nous rapportons le

protocole, les lésions d'arachnoïdite ne se cantonnaient pas à la région opto-chiasmatique, mais s'accompagnaient de réaction arachnoïdienne de la base et de la convexité, avec, souvent, un œdème cérébral concomitant, n'entraînant en général pas de manifestations cliniques. Mais les lésions sont toujours moins marquées qu'au niveau de la citerne chiasmatique, qui semble constituer une zone de choix pour le développement de l'arachnoïdite.

2. — LÉSIONS MICROSCOPIQUES.

Les examens histologiques pratiqués dans les cas d'arachnoïdite localisée sont rares et les interprétations diffèrent suivant les auteurs.

A côté de ceux qui, avec BARRÉ, estiment distinctes l'arachnoïde et la pie-mère, d'autres, avec WERTHEIMER et DECHAUME n'admettent pas cette discrimination et décrivent en bloc les réactions de la lepto-méninge.

Pour ces derniers, la lésion frappe davantage l'un ou l'autre des éléments constitutifs de cette membrane et, suivant les cas, elle peut :

Soit disloquer le revêtement méningoblastique superficiel de la leptoméninge, qui vient adhérer à la partie profonde, en une symphyse méningée pouvant inclure de petits kystes.

Soit prédominer sur la partie profonde de la méninge, au niveau de la pie-mère, particulièrement dans les formes secondaires aux infections parenchymateuses du névraxe.

Soit encore se polariser sur la portion arachnéenne médiane. Les deux feuillets condensés, superficiel et profond, demeurent alors intacts. Selon que persistent ou disparaissent les éléments endothéliaux revêtant les trabécules arachnoïdiens, on a l'apparition de brides ou de kystes.

ÉTIOLOGIE.

L'arachnoïdite opto-chiasmatique semble relever de causes très diverses et le chapitre étiologique est encore assez mal connu.

Cependant, certaines affections paraissent avoir une prépondérance assez marquée pour qu'il nous paraisse utile de les mettre en relief.

Nous ne nous occuperons évidemment pas ici, des réactions arachnoïdiennes accompagnant une tumeur cérébrale, mais uniquement des faits où l'arachnoïdite représente la seule manifestation intracrânienne de l'affection.

A) *CONDITIONS ÉTIOLOGIQUES GÉNÉRALES.*

Fréquence.

Pour BOLLACK, DAVID et PUECH, l'arachnoïdite représente environ 27 p. 100 des lésions de la région opto-chiasmatique. Il faut cependant signaler ici, que cette statistique repose uniquement sur les cas traités chirurgicalement, les autres étant en général méconnus.

Age.

Pour nos opérés, les âges extrêmes sont de 17 et 54 ans. Les cas rapportés dans la littérature concernent, pour la grande majorité, des sujets de 20 à 40 ans. L'arachnoïdite opto-chiasmatique semble donc être une affection de l'adulte.

Sexe.

Les hommes sont environ deux fois plus souvent atteints que les femmes. Cependant, dans nos observations, nous ne trouvons que deux hommes pour quatre femmes.

B) FACTEURS ÉTIOLOGIQUES PARTICULIERS.

1° Traumatisme.

La valeur causale du traumatisme semble très probable dans un certain nombre d'observations (cas de GORDON HOLMES, cas de HEUER et VAIL, cas de Di MARZIO et plusieurs cas rapportés par BOLLACK, DAVID et PUECH).

Cependant le nombre des arachnoïdites post-traumatiques est infime à côté du groupe important des traumatisés crâniens. En conséquence il semble que, dans bien des cas, le choc ne soit pas directement responsable, mais joue simplement le rôle de facteur occasionnel.

2° Infections des cavités de la face.

Toutes les infections aiguës, subaiguës ou chroniques, du cavum, du rhino-pharynx, des sinus et même otitiques ou dentaires, peuvent entraîner l'arachnoïdite opto-chiasmatique et ce d'autant plus facilement, semble-t-il, que l'affection est plus ancienne et d'évolution lente. Les auteurs américains insistaient déjà sur ces conditions étiologiques, sur lesquelles sont revenus PUECH, DAVID et BRUN. Une observation de WORMS, suivie d'autopsie, est particulièrement significative à cet égard.

La plupart des auteurs sont d'accord pour penser que les lésions suppurées de l'oreille donnent, de préférence, des arachnoïdites de la fosse postérieure. Une de nos malades cependant, (observation n° IV), présente, dans ses antécédents, une otite chronique qui a évolué pendant vingt ans.

Au point de vue microbiologique, il semble que le streptocoque, le staphylocoque et le pneumocoque soient le plus souvent en cause. Parmi ceux-ci, il convient de faire une place spéciale au pneumocoque 3 (*pneumococcus mucosus*), agent de suppurations minimales et à évolution sournoise.

3° Infections cérébro-méningées.

a) INFECTIONS CÉRÉBRO-MÉNINGÉES A GERMES CONNUS.

1. *Syphilis*. — Cl. VINCENT signale l'existence d'une réaction de Bordet-Wassermann positive dans 2/5 des cas d'arachnoïdite opto-chiasmatique. Cette étiologie ne peut surprendre si l'on songe à la fréquence des lésions nerveuses et méningées dans cette affection. De plus, quand on veut bien se souvenir combien la syphilis « aime » les vaisseaux, il est tout naturel d'admettre qu'elle puisse altérer de bonne heure la leptoméninge qui les engaine.

De nombreuses constatations opératoires viennent d'ailleurs à l'appui du rôle de la syphilis dans l'apparition de l'arachnoïdite. DAVID, BERDET, GUILLAUMAT et ASKENASY ont observé, chez un malade atteint d'arachnoïdite postérieure, la présence d'une gomme syphilitique située dans la paroi du kyste arachnoïdien.

D'autre part l'intervention, chez des malades atteints de tabès, a pu montrer, dans certains cas, la présence de brides arachnoïdiennes simples, ou associées à des lésions vasculaires. (DAVID, HARTMANN et HÉBERT ; FAZIANI (1)).

2. *Tuberculose*. — Agent fréquent de lésions discrètes et de virulence atténuée, le bacille de Koch, ou sa toxine, semblent également devoir être retenus.

H. CLAUDE a rapporté un cas de méningite séreuse corticale d'origine tuberculeuse (1911). Il insiste, à nouveau, sur l'importance de cette étiologie dans son rap-

(1) Cité par BOLLACK, DAVID et PUECH.

port à la XIII^e Réunion Neurologique internationale de Paris (1933).

3. *Colibacillose*. — On possède des observations très probantes d'arachnoïdites opto-chiasmatiques de cette origine.

P. PUECH et M. DAVID rapportent les cas de deux malades chez lesquels les poussées de colibacillose provoquaient une recrudescence des troubles visuels.

L'intervention montra, chez ces malades, l'existence de méningites séreuses kystiques.

4. *Affections diverses*. — L'érysipèle (BÉRIEL et RICARD ; BARRÉ et MASSON), la furonculose (BRUNSCHWEILER (1)), la mélitococcémie (ROGER et ROUX-LACROIX, RIMBAUD et JAMBON (1)), le typhus exanthématique et les séquelles de méningites cérébro-spinales (BOURDIER) ont pu être incriminés.

b) INFECTIONS CÉRÉBRO-MÉNINGÉES A GERMES INCONNUS.

1. *Encéphalites*. — Les interventions neuro-chirurgicales ont permis de constater leur coexistence fréquente avec les lésions arachnoïdiennes, sur lesquelles elles prédominent parfois (cas n° 3 de nos observations).

Le Docteur Marcel ARNAUD insiste sur la quasi constance des lésions d'encéphalite dans l'arachnoïdite opto-chiasmatique ; il les a observées chez tous ses opérés.

Mais l'encéphalite ne constitue pas, à proprement parler, une étiologie car elle suppose elle-même, pour se développer, l'existence de facteurs déterminants représentés très probablement bien souvent par les virus neurotropes.

2. *Sclérose en plaques*. — La sclérose en plaques peut, par sa localisation opto-chiasmatique, déterminer l'apparition de brides arachnoïdiennes. BARRÉ, GUILLAIN (1), et notre Maître le Professeur H. ROGER ont signalé cette étiologie dans certaines arachnoïdites spinales.

BOLLACK, DAVID et PUECH rapportent un cas d'arach-

(1) Cités par BOLLACK, DAVID et PUECH.

noïdite opto-chiasmatique, traité à l'Hôpital de la Pitié, qui a évolué, par la suite, comme une sclérose en plaques disséminées.

3. *Maladie de BOUILLAUD.* — La maladie de BOUILLAUD est assez fréquente dans les antécédents. Une de nos malades (observation n° V) est un exemple typique de cette étiologie.

D'autre part P. PUECH et D. MAHOUEAU signalent que, chez une de leurs malades, les crises rhumatismales et les poussées oculaires avaient une évolution synchrone.

4. *Maladies infectieuses diverses.* — BOLLACK, DAVID et PUECH ont trouvé une étiologie grippale dans plusieurs cas d'arachnoïdite opto-chiasmatique.

La scarlatine (URECHIA (1)), la coqueluche (FRADER (1)), les fièvres éruptives (KNUD WINTER (1)) ont été invoquées pour expliquer l'apparition d'arachnoïdites de sièges variés.

Il est logique de supposer qu'elles puissent, parfois, se compliquer d'arachnoïdite opto-chiasmatique.

5. *Autres causes.* — Dans un certain nombre de cas, et notre observation n° I en est un exemple, il ne semble pas possible de déceler le primum movens de l'affection. Toutes les étiologies (intoxications diverses endogènes ou exogènes, troubles vasculaires, hérédité même) peuvent alors être envisagées, mais il faut songer surtout aux infections à *virus neurotrope*, que nous connaissons encore si mal, et dont le rôle est probablement très important.

CONCLUSION.

On voit que l'arachnoïdite opto-chiasmatique paraît se développer sous l'influence de causes multiples.

Mais il convient ici de ne pas être trop affirmatif, car les nombreuses étiologies que nous avons invoquées ne sont peut être pas toujours responsables de l'affection

(1) Cités par BOLLACK, DAVID et PUECH.

et peuvent n'avoir d'autre valeur que celle de la coïncidence.

Des conditions, que nous ne soupçonnons pas encore, aident peut-être à l'éclosion de ces méningites séreuses localisées.

Il semble, cependant, que des arachnoïdites de cause inconnue, puissent être attribuées au développement d'encéphalites à virus neurotropes.

Ces affections, qui jouent vraisemblablement un grand rôle dans le genèse de l'arachnoïdite, peuvent passer inaperçues, dans certains cas à symptomatologie fruste et ne s'extérioriser que tardivement par leurs séquelles.

Quoiqu'il en soit, comme l'indique Cl. VINCENT, « méningite séreuse, arachnoïdite, encéphalite, sont trois modalités très fréquemment associées d'un même processus étiologique ». Nous reviendrons d'ailleurs sur cette notion à propos du diagnostic.

PATHOGÉNIE.

Le problème pathogénique de l'arachnoïdite opto-chiasmatique amène à envisager successivement les voies d'atteinte de la méninge molle et le mécanisme de formation des lésions.

1°. — VOIES D'ATTEINTE ARACHNOIDIENNE.

Le traumatisme réalise la voie d'atteinte la plus simple, puisqu'il peut intéresser directement la leptoméninge. Lorsque ce facteur est en cause, le développement de l'arachnoïdite semble résulter, la plupart du temps, des désordres qu'entraîne l'organisation du caillot.

Le processus infectieux est, lui, plus complexe ; les infections en effet peuvent toucher la citerne chiasmatique en empruntant les voies sanguine ou lymphatique, ou encore par contiguïté.

La voie hématogène nous paraît être la première à considérer, en particulier si l'on admet comme facteurs étiologiques prépondérants la syphilis et les affections à virus neurotropes. De fait, les lésions encéphalitiques coexistent, la plupart du temps, avec l'arachnoïdite. Quant à la syphilis, sa fréquente responsabilité dans l'éclosion des troubles circulatoires et des réactions méningées, explique l'importance de la voie hématogène dans la genèse de l'affection.

D'autre part, EGAZ MONIZ, ALMEIDA LIMA et PEREIRA CALDOS ont démontré, par des angiographies en série, le contraste qui existe entre la vitesse de la circulation cérébrale et la lenteur de la circulation méningée. Il est logique d'admettre que les agents pathogènes abordent

plus facilement à la rive en naviguant sur une lente rivière qu'au milieu d'un rapide torrent.

L'infection peut se faire également *par contiguïté* dans les inflammations des cavités de la face, en particulier dans les cas de sinusite sphénoïdale. Une observation de WORMS, suivie d'autopsie, (Archives d'Ophthalmologie, mars 1936), semble démontrer cette possibilité.

La voie lymphatique peut, elle aussi, intervenir comme vecteur du processus infectieux. De nombreuses connexions lymphatiques unissent, en effet, les méninges et les cavités de la face. Elles permettent aux inflammations des sinus frontaux, de l'ethmoïde et même de la simple muqueuse nasale, de se propager aux espaces arachnoïdiens.

2°. — MÉCANISME DE FORMATION DES LÉSIONS.

Les tractus d'arachnoïdite sont la résultante d'un processus de sclérose qui se développe au niveau des zones inflammatoires arachnoïdiennes. Il faut donc les considérer comme les témoins évolutifs et, à un stade ultérieur, les reliquats cicatriciels d'un processus inflammatoire, ou traumatique, atteignant la leptoméninge.

Ces brides arachnoïdiennes forment, dans certains cas, des poches dans lesquelles peut se collecter une certaine quantité de liquide sous une pression variable. Celui-ci provient, selon toute vraisemblance, de l'irritation du réseau vasculaire sous l'influence du facteur déterminant local, qui serait, bien souvent, représenté par les lésions d'encéphalite que l'on rencontre fréquemment au cours des interventions. « La méningite séreuse, dit Cl. VINCENT, me paraît être l'expression clinique d'un œdème sous-arachnoïdien par défaut d'absorption du liquide céphalo-rachidien et aussi par sécrétion. L'acuité et la gravité de l'encéphalite corticale sous-jacente dépendent de l'évolution plus ou moins aiguë et grave de la maladie. Au moindre degré, les troubles osmotiques

sont légers, transitoires, et presque exclusivement fonctionnels ; la ponction lombaire, à elle seule, peut anihiler les effets d'une éphémère rétention ; à un degré de plus, l'inflammation est plus profonde et provoque un véritable œdème, que cloisonnent des symphyses arachnoïdo-piémériennes et qui nécessite le drainage sous-temporal. »

ÉTUDE CLINIQUE.

Nous rapporterons, tout d'abord, les six cas d'arachnoïdite opto-chiasmatique, contrôlés par l'intervention transfrontale, qui sont à l'origine de ce travail.

Nous envisagerons ensuite les caractères séméiologiques, l'évolution, le diagnostic et le traitement de l'affection.

OBSERVATIONS.

Observation N° 1.

ROGER (H.), ARNAUD (M.), JAYLE (G. E.) et LABASTIE (J.). (Arachnoïdite opto-chiasmatique opérée au stade initial. Séance de la Société O.N.O. du Sud-Est, décembre 1941).

Mademoiselle C., vingt-deux ans ;

Vient consulter en novembre 1940, à la Clinique Ophthalmologique, pour céphalées persistantes, amblyopie, surtout dans le regard de près, depuis un mois.

Les céphalées siègent dans la région temporale, sans horaire fixe, avec épisodes de céphalées occipitales droites. Elles sont calmées par le sommeil.

ANTÉCÉDENTS. — Rien à signaler. En 1932 un examen oculaire, pratiqué dans le Service, avait montré l'existence d'une myopie bilatérale avec :

10/10 O.D. — 3

et 2/10 O.G. — 5

L'état du fond d'œil n'est pas noté sur la fiche.

DIVERS APPAREILS. — Polyurie légère. Aurait grossi de cinq kilos en un mois. Retard habituel des règles de deux à trois jours, avec retard actuel de quinze jours.

APPAREIL OCULAIRE.

Acuité visuelle : V.O.D. = 5/10 — 5.

V.O.G. 2/10 — 9.

Champ visuel. — Au périmètre de LANDOLT : rétrécissement concentrique banal.

Au périmètre de MAGITOT (index 2,5 à droite et 5 à gauche) : rétrécissement concentrique, avec encoche temporale O.D. ; rétrécissement concentrique, avec scotome en quadrant temporal supérieur O.G.

Dix jours plus tard, encoche temporale nette O.D. et quadrant hémianopsique temporal O.G. (fig. 1).

Fond d'œil : légère décoloration papillaire O.D.

Atrophie simple O.G.

Pression artérielle rétinienne : 40.

SYSTÈME NERVEUX. — La recherche des signes physiques montre une hypoesthésie dans le territoire du trijumeau droit, une percussion temporo-frontale douloureuse du même côté. Légère chute à droite dans l'épreuve de BARRE.

RADIOGRAPHIE CRANIENNE. — Selle turque de petite taille, bien respectée, pas d'image d'opacité dans son voisinage, pas d'image de destruction osseuse, pas de signes d'hypertension intracrânienne, petit développement des sinus de la face.

ENCÉPHALOGRAPHIE. — Deux injections, la première de cinquante centimètres cubes d'air, la seconde de quarante centimètres cubes, sont pratiquées à une semaine d'intervalle.

RADIOGRAPHIE APRÈS ENCÉPHALOGRAPHIE. — L'air n'est pas passé dans les ventricules. Une bulle d'air s'est nettement collectée et siège immédiatement à cheval sur les apophyses clinoides et la partie supérieure de la selle turque, en forme d'équerre. Fente sphénoïdale à peu près normale.

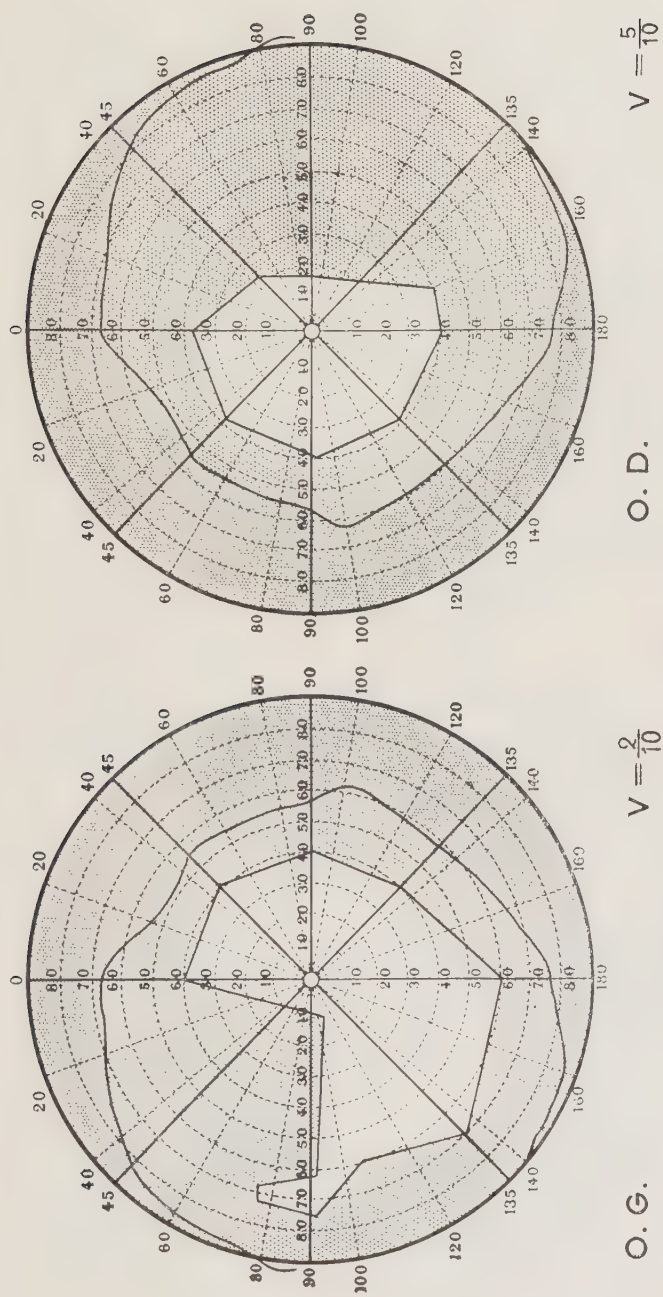
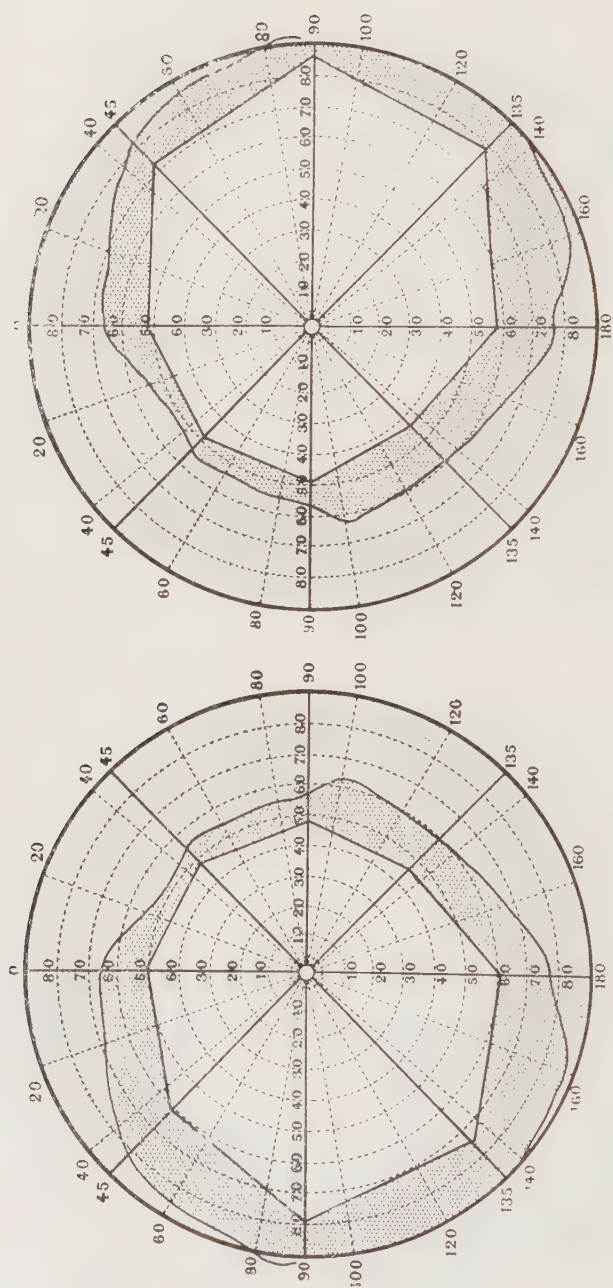


FIGURE 1. — Rétrécissement concentrique, avec encoche temporelle O.D.

Rétrécissement concentrique, avec scotome en quadrant temporel supérieur O.G.



$$V = \frac{7}{10}$$

O. D.

$$V = \frac{4}{10}$$

O. G.

FIGURE 2. - Après l'intervention il ne persiste plus qu'un rétrécissement concentrique bilatéral, peu accusé.

RECHERCHES DE LABORATOIRE.

Ponction lombaire. — cytologie : un élément.

Albumine : une division.

Bordet-Wassermann : négatif.

Sang. — B.W. Hecht : négatifs.

Azotémie : 0,40 pour mille.

En somme, cette malade présente des céphalées de la région temporale droite, avec amblyopie, hémianopsie bi-temporale, atrophie optique et début de syndrome adiposo-génital.

INTERVENTION le 5 décembre 1940. (D^r Marcel ARNAUD).

Après trépanation frontale et vue sur le chiasma, on constate la présence de deux pinceaux d'arachnoïdite feutrée au niveau des nerfs optiques.

Suites opératoires parfaitement normales.

ETAT POST-OPÉRATOIRE. — 1 an après l'intervention, la malade présente, (fig. 2), un champ visuel considérablement amélioré et une acuité de :

O.D. = 7/10 — 4,5

O.G. = 4/10 — 8

Images ophtalmoscopiques sans modification.

Disparition des céphalées.

Les règles sont devenues normales.

Observation N° II.

Monsieur F., Joseph : 17 ans.

Jeune homme examiné en février 1941 par le Docteur OPIN, Ophtalmologiste à Toulon, pour une baisse de la vision ayant débuté un mois auparavant, avec céphalées et crises d'amaurose.

L'examen oculaire, pratiqué à cette époque montre :

V.O.D. = 1/20

V.O.G. = 1/10

Mydriase très marquée, réaction pupillaire à la lumière faible.

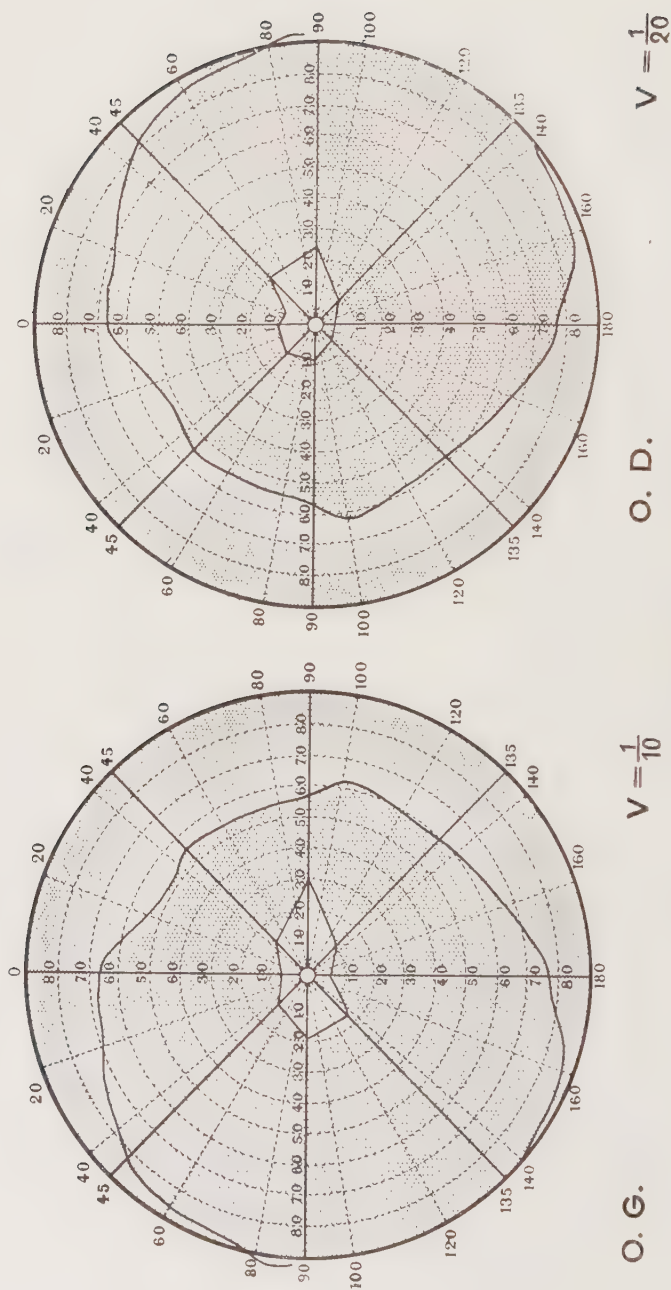


FIGURE 3. — Rétrécissement concentrique acensé.

Champ visuel. — Rétrécissement concentrique très accusé (fig. 3), surtout à droite, où l'index n'est perçu en dedans qu'à 10 degrés du point de fixation.

Fond d'œil. — Œdème papillaire, plus marqué à droite où la papille est déjà en voie de décoloration ; (aspect d'atrophie post-stase).

ANTÉCÉDENTS. — Céphalées antérieures à l'amblyopie, obésité depuis un an. Bon état général ; intelligence conservée ; pas de narcolepsie.

Un *traitement* par injections intraveineuses de cyanure de mercure est institué aussitôt.

Après huit injections, l'acuité de l'œil gauche passe de 1 à 5/10.

Disparition des céphalées. Mais pas de modification du champ visuel qui à même tendance à se rétrécir.

Une *radiographie* est alors pratiquée, qui montre une selle turcique agrandie, à parois amincies, avec amincissement des apophyses clinoides postérieures, pouvant faire penser à un adénome chromophile.

A la suite de cet examen le malade est adressé au Docteur M. ARNAUD qui conseille de la radiothérapie profonde pendant trois semaines.

Le onze avril 1941, aggravation :

V.O.D. = 1/50.

V.O.G. = 2/10.

Le champ visuel de l'œil gauche affleure en dedans au point de fixation.

Devant cette aggravation particulièrement rapide, le Docteur OPIN renvoie ce malade à la Consultation de Neuro-Chirurgie en fin avril.

Examen oculaire. — V.O.D. = perception lumineuse
V.O.G. = 1/10.

Pupilles égales, régulières, mais en mydriase.

Réflexe à la lumière conservé.

Champ visuel. — Rétrécissement concentrique, très marqué du côté gauche.

Imprenable à droite (fig. 4).

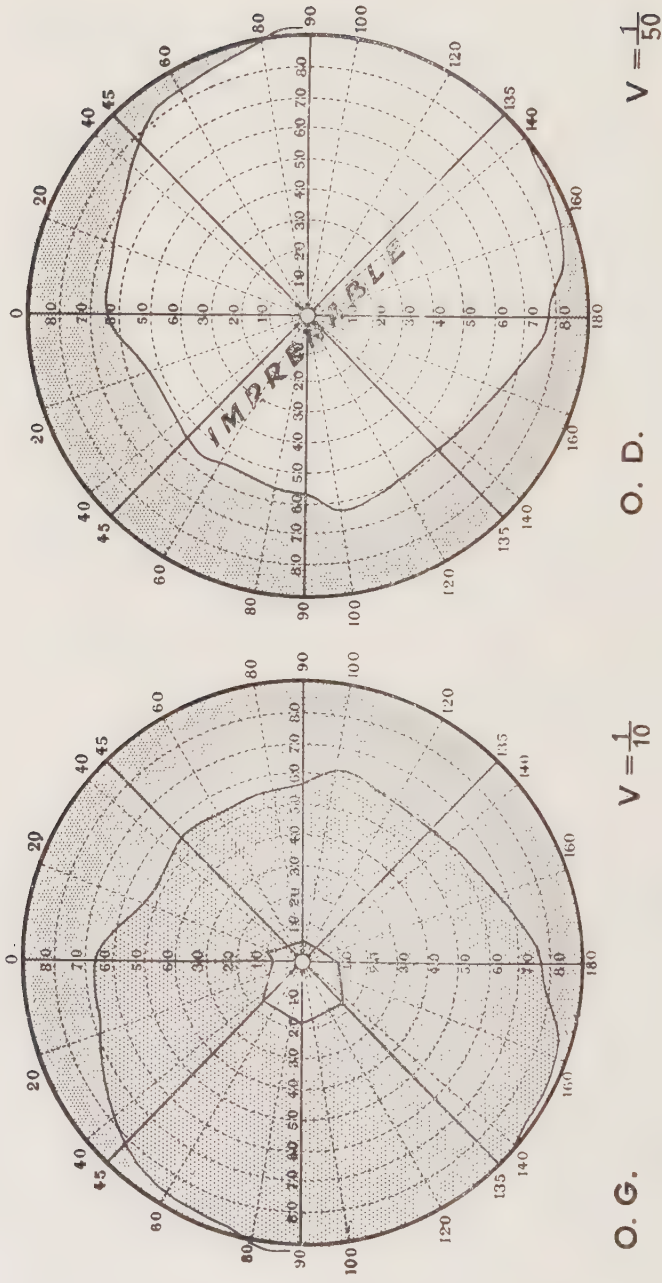


FIGURE 4. — *Champ visuel imprévisible O. D. ; aggrandissement concentrique O. G.*

Fond d'œil. — Œil droit : atrophie à bords flous. Pression artérielle rétinienne diastolique = 60.

Œil gauche : aspect identique, mais l'élément atrophique est moins marqué. Pression artérielle rétinienne = 55.

SIGNES GÉNÉRAUX. — Il convient de noter le caractère des céphalées frontales et occipitales, bilatérales, survenant le soir au coucher et le matin au réveil, n'empêchant pas le sommeil.

Adiposité prédominant à l'abdomen et au haut des cuisses. Triangle de pilosité sus-pubienne à disposition féminine. Absence de pilosité axillaire et de barbe.

VENTRICULOGRAPHIE. — Le 26 avril 1941, on place facilement, par voie occipitale gauche, une sonde dans le ventricule.

INTERVENTION. — Le 30 avril 1941, (Docteur Arnaud), opération transfrontale.

Position : décubitus dorsal. Tête : regard au plafond. Anesthésie locale ; syncaïne.

Grand volet osseux, à charnière temporale, descendant en avant très bas sur le sourcil ; l'os est ouvert très bas (le premier tour de fraise est donné dans l'orbite). Fracture du volet. Décompressive temporale. On a ouvert, avant l'intervention, la sonde ventriculaire ce qui facilite grandement le soulèvement du lobe frontal qui est légèrement œdémateux.

On arrive ainsi sur la région du nerf optique et du chiasma et on trouve une arachnoïdite opto-chiasmatique kystique, qui est dilacérée.

Le lobe frontal reprend rapidement sa place, sans que l'on ait besoin d'insuffler le ventricule.

Fermeture méningée.

Reposition du volet ; fixation aux fils d'argent.

Fermeture cutanée en trois plans. Drain en verre sous-cutané.

Le 3 mai 1941 : l'examen du fond d'œil montre une légère diminution de la stase.

On pratique, par la suite, de la radiothérapie semi-pénétrante.

SUITES OPÉRATOIRES. — Malgré l'intervention et les rayons X, l'acuité visuelle continue à baisser. Deux mois après : V.O.D.G. = perception lumineuse.

L'examen des fonds d'yeux montre des papilles complètement atrophiques avec des traînées congestives le long des gros vaisseaux.

L'état général est, cependant, encore satisfaisant.

On reprend un traitement intensif par le mercure et le sulfarsénol.

Mais quelques temps après l'état général s'aggrave. Apparaissent alors des troubles de la marche, qui devient rapidement impossible, de l'obnubilation intellectuelle, et de l'incontinence des urines et des matières.

Le malade ne tarde pas à succomber, en novembre 1941.

Observation N° III.

ARNAUD (M.), GUILLOT (P) et PAILLAS (J. E.). (Arachnoïdite opto-chiasmatique, Intervention. Résultats. Société d'O.N.O. du Sud-Est, décembre 1941).

Monsieur C. François, 54 ans.

Va consulter le Docteur GUILLOT, en juin 1941, pour presbyopie. La baisse visuelle, progressive, a débuté au mois de février de la même année. Le malade éprouve surtout de la difficulté pour lire et sa vision présente des « trous ». Il voit distinctement un certain nombre de lettres, les autres étant floues, principalement dans la partie droite du champ visuel.

De plus, depuis deux ans, céphalées occipitales légères, n'empêchant pas le sommeil, mais le contact occipital est pénible et oblige le malade à se coucher sur le côté.

Episodes de céphalées frontales discrètes, se reprodui-

sant à intervalles irréguliers, d'une durée de quelques heures, parfois accompagnées de douleurs au niveau des angles orbitaires internes.

Amaigrissement de 14 kilos de février à juin 1941.

Polyurie contemporaine des troubles visuels.

Soif dans l'intervalle des repas.

Impuissance génitale.

ANTÉCÉDENTS. — Anosmie depuis 16 ans environ.

Blessure par balle durant la guerre de 1914-1918. Le projectile s'est encastré dans la colonne lombaire et n'a pas été extrait. A provoqué à deux reprises des crises douloureuses avec irradiation dans la jambe.

Blessure de la région occipitale droite, paraissant n'avoir intéressé que les téguments et ayant laissé une petite tumeur de la grosseur d'une olive.

Gazé en 1917.

Pas de séquelles.

En 1929, blessure par pointe de fleuret dans l'angle interne de l'orbite droite, suivie de diplopie pendant quatre mois.

Cet hiver, à la suite d'engelures, longue suppuration des pieds (de fin janvier à juin).

DIVERS APPAREILS. — Rien à signaler en dehors de petits troubles neurologiques :

Douleur à la pression de la région sus-orbitaire droite.

Percussion temporale douloureuse du même côté.

Hypoesthésie de tout le côté gauche du corps au frôlement et à la piquûre.

Epreuve de BARRÉ : très léger déficit droit.

APPAREIL OCULAIRE.

Acuité visuelle : V.O.D. = 4/10 }
V.O.G. = 2/10 } au début.

V.O.D. = 2/10 }
V.O.G. = 3/10 } un mois plus tard.

Champ visuel. — Encoches hémianopsiques homonymes droites supérieures du champ visuel avec agrandissement de la tache de MARIOTTE. (fig. 5).

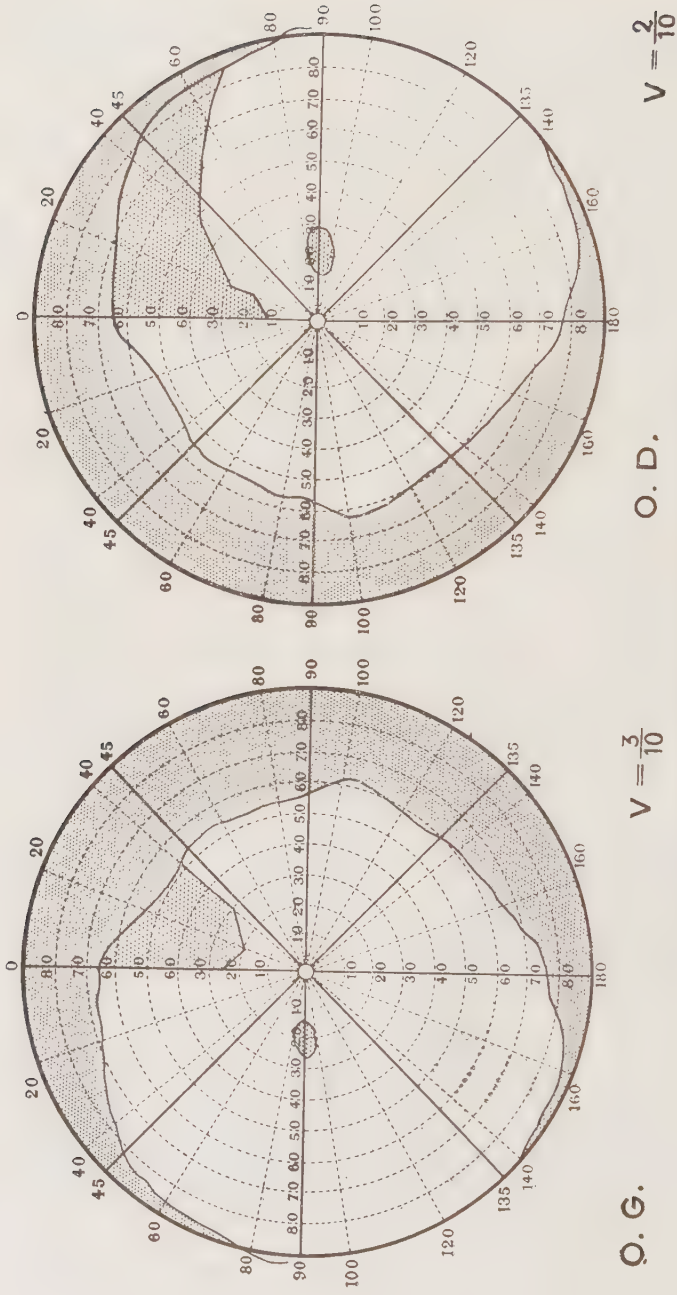


FIGURE 5. - Encoches hémisphériques supérieures O.D.G.

Fond d'œil. — Aspect normal. Pression artérielle rétinienne diastolique = 15.

RADIOGRAPHIE CRANIENNE. — Selle turcique normale. Petite aile du sphénoïde bien visible.

VENTRICULOGRAFIE. — Le 3 juillet 1941, Trépano-ponction occipitale. On trouve immédiatement le ventricule gauche et le ventricule droit, seulement après un début d'insufflation du côté gauche.

Après l'insufflation gauche, communication parfaite des deux ventricules. Le malade se plaint d'une douleur de la région temporale droite.

INTERPRÉTATION DES CLICHÉS. — *Face* : les cornes frontales ont leurs pôles inférieurs légèrement déviés vers la gauche.

Ventricule gauche : grand dans ses trois segments (frontal, carrefour et prolongement sphéno-temporal).

Ventricule droit : au contraire est légèrement soulevé, écrasé de dehors en dedans dans son segment frontal et son carrefour.

Le troisième ventricule est légèrement dilaté.

Présence d'un bouquet vasculaire droit du côté de l'orbite.

Corne occipitale gauche normale.

Corne occipitale droite, soulevée et déroulée.

Profil. — La région épiphysaire est nettement calcifiée.

Ventricules latéraux à peu près normaux.

Il semble que le récessus rétro-chiasmatique soit légèrement rejeté en arrière. Apophyses clinoides normales ; région ethmoïdale normale.

CONCLUSION. — On pense à une tumeur de la base (para-sellaire droite).

INTERVENTION. — 10 juillet 1941 (Docteur PAILLAS).

Large volet frontal droit. Le cerveau est, après incision de la dure-mère, soulevé aux écarteurs triangulai-

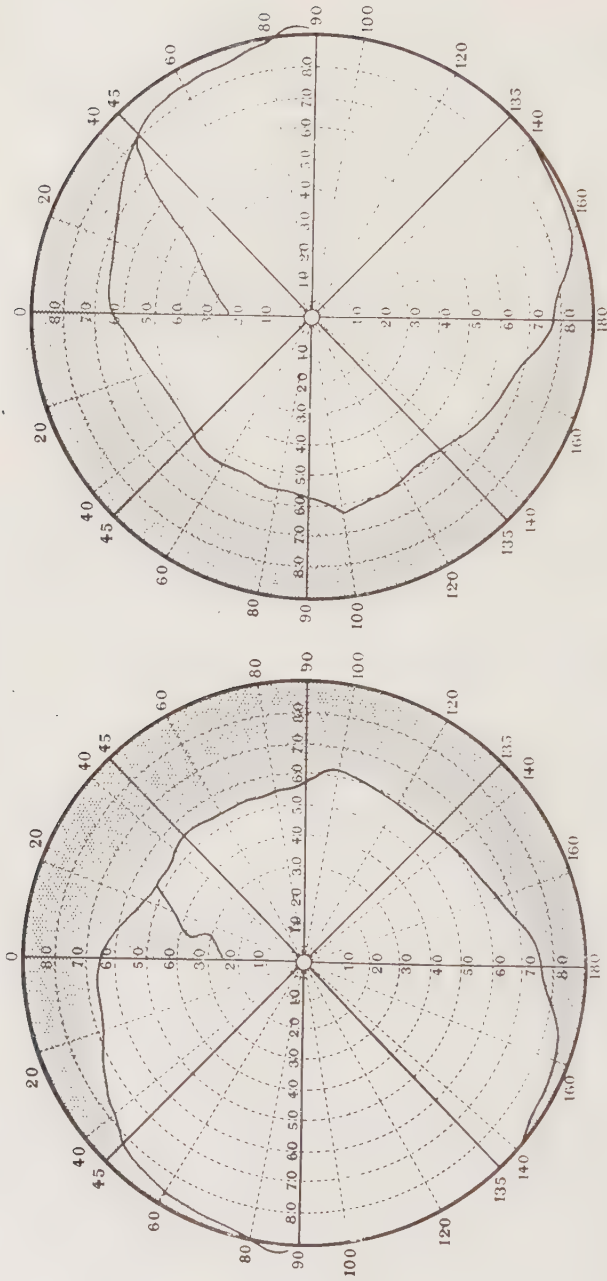


FIGURE 6. — Après l'intervention diminution des encoches hémisphériques.

res en suivant le bord de la petite aile du sphénoïde. Tout le cortex a un aspect blanc, englué.

Le nerf optique gauche forme un bloc avec le nerf olfactif, la carotide et la selle turcique du même côté. Son calibre est inférieur à celui du côté droit. On arrive à dégager complètement ce dernier. Le nerf optique gauche est plus difficile à libérer en raison de la symphyse avec les vaisseaux et on ne peut le dénuder qu'en partie.

Les bandelettes olfactives sont complètement atrophiées.

Hémostase soigneuse.

Fermeture.

Pendant le dernier temps de libération, le malade s'est d'abord plaint d'avoir soif, puis s'est endormi.

SUITES OPÉRATOIRES. — Hémorragie méningée se traduisant par de la raideur de la nuque et de la somnolence. Hyperthermie.

Etat visuel stationnaire.

EXAMEN OPHTALMOLOGIQUE EN DÉCEMBRE 1941.

V.O.D. = 6/10 + 1.

V.O.G. = 6 à 7/10 + 1.

Champ visuel. — Diminution de la dimension des encoches hémianopsiques. (fig. 6).

Fond d'œil. — Grisaille du secteur temporal O.D

Observation N° IV.

Madame R., Jeanne : 43 ans.

Malade adressée au Service de Neurologie de la Faculté de Médecine de Marseille, où elle entre le 26 octobre 1941, par le Docteur H. AUBIN, d'Oran.

Début il y a trois ans par amblyopie O.G. ; thérapeutique médicale antisyphilitique et ovarienne.

Le 8 septembre 1941, la malade éprouve des photop-

sies à l'œil droit, suivies de l'apparition de mouches volantes.

A la suite de ces troubles apparaît une baisse de la vision de l'œil droit avec perception de scotome occupant le centre du champ visuel du même côté.

L'examen oculaire pratiqué à cette époque montrait une atrophie optique de l'œil gauche avec un léger œdème de la papille droite.

Champ visuel. — Hémianopsie bi-temporale.

L'épreuve de Bordet-Wassermann était négative. Le liquide céphalo-rachidien normal.

ANTÉCÉDENTS. — Otite suppurée de l'oreille gauche datant de l'enfance. Appendicectomie il y a un an.

Examen oculaire en octobre 1941.

V.O.D. = 1/10

V.O.G. = 1/15.

Champ visuel. — Rétrécissement concentrique un peu plus accusé à droite avec scotomes paracentraux supramaculaires bi-latéraux, celui du côté droit étant plus accentué. (fig. 7).

Fond d'œil. — O.D. : Atrophie optique en évolution, avec léger œdème (résiduel) du bord nasal (type atrophie à bords flous). Vaisseaux grêles, surtout les artères, engluées au pourtour de la papille.

Pression artérielle rétinienne minima = 50 O.D.

O.G. : Atrophie optique avancée, sans trace d'œdème. Vaisseaux normaux.

Pression artérielle rétinienne minima = 70.

EXAMEN NEUROLOGIQUE. — Du point de vue subjectif, outre les troubles visuels signalés plus haut, existence de céphalées frontales bilatérales, prédominant à gauche, apparaissant le matin, et survenant par périodes irrégulières, entrecoupées d'accalmies, pouvant durer de quelques jours à plusieurs semaines. De plus, la malade signale des nausées et des vertiges depuis trois ans.

Diminution de l'audition à gauche.

Légère chute à gauche dans l'épreuve de BARRÉ.

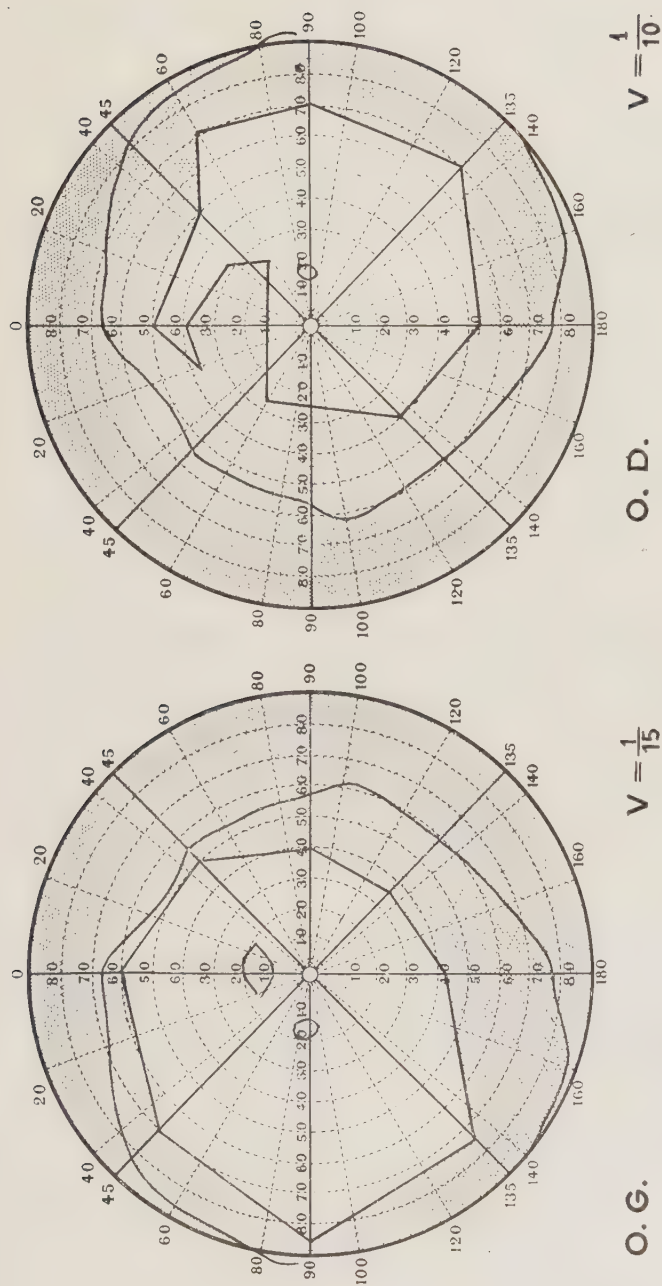


FIGURE 7. — Rétrécissement concentrique du C.V. et scotomes paracentraux.

RADIOGRAPHIE. — Selle turcique fermée mais normale.

Quelques impressions digitales au niveau du frontal.

EXAMENS DE LABORATOIRE. — Normaux.

INTERVENTION. — 8 novembre 1941. (D^r ARNAUD).

Sous anesthésie locale, en position couchée, taille d'un volet ostéo-plastique fronto-pariétal gauche descendant jusqu'au sourcil.

En raison de l'adhérence de la dure-mère à l'os, le trépan déchire celle-ci sur deux côtés. On soulève le lobe frontal et on accède au chiasma. On constate alors que le nerf optique gauche est englué dans une gangue d'arachnoïdite opto-chiasmatique. Le nerf est grêle, atrophique.

Fermeture durale, en s'aidant d'une membrane amniotique en raison de l'œdème cérébral.

Apposition du volet sans le fixer.

SUITES OPÉRATOIRES. — Normales.

Deux jours après l'intervention, la malade déclare spontanément qu'elle y voit un peu mieux.

Mais les jours suivants, cette amélioration ne paraît pas se confirmer. Les céphalées sont cependant moins intenses.

EXAMEN OCULAIRE DU 2 DÉCEMBRE 1941.

V.O.D.G. : sans changement.

Champ visuel. — Impossible à prendre, la malade se fatiguant très vite.

Fond d'œil. — Aspect identique.

Quelques jours après, la malade quitte le service de neuro-chirurgie pour retourner en Algérie et il ne nous a pas été possible d'obtenir de renseignements complémentaires.

Observation N° V.

Madame F. Eugénie : 39 ans.

Malade examinée le 26 octobre 1941 pour crises répétées d'amaurose subite et transitoire depuis six mois ; au début, ces crises ne survenaient qu'une fois dans la journée ; actuellement, elles se reproduisent presque toutes les heures.

Depuis trois mois, apparition de céphalées frontales. Celles-ci surviennent plusieurs fois par jour, principalement après les repas. Ces céphalées sont accompagnées de douleurs des globes oculaires ; sensation de turgescence de ceux-ci. Il y a quatre mois, la malade a eu des vomissements survenant sans effort, en fusée.

Elle accuse enfin un certain degré de torpeur, d'indifférence et une fatigabilité extrême.

ANTÉCÉDENTS. — La malade a souffert, il y a une dizaine d'années, d'une crise de sciaticque gauche, qui a été suivie de poussées rhumatismales, prédominant aux genoux et aux coudes et accompagnées de fièvre. En somme, épisodes de maladie de BOUILLAUD améliorés par la cure salicylée.

En 1932, phlébite à bascule des deux membres inférieurs à la suite de manifestations rhumatismales. A cette occasion, la malade a présenté des réactions fébriles pendant un an.

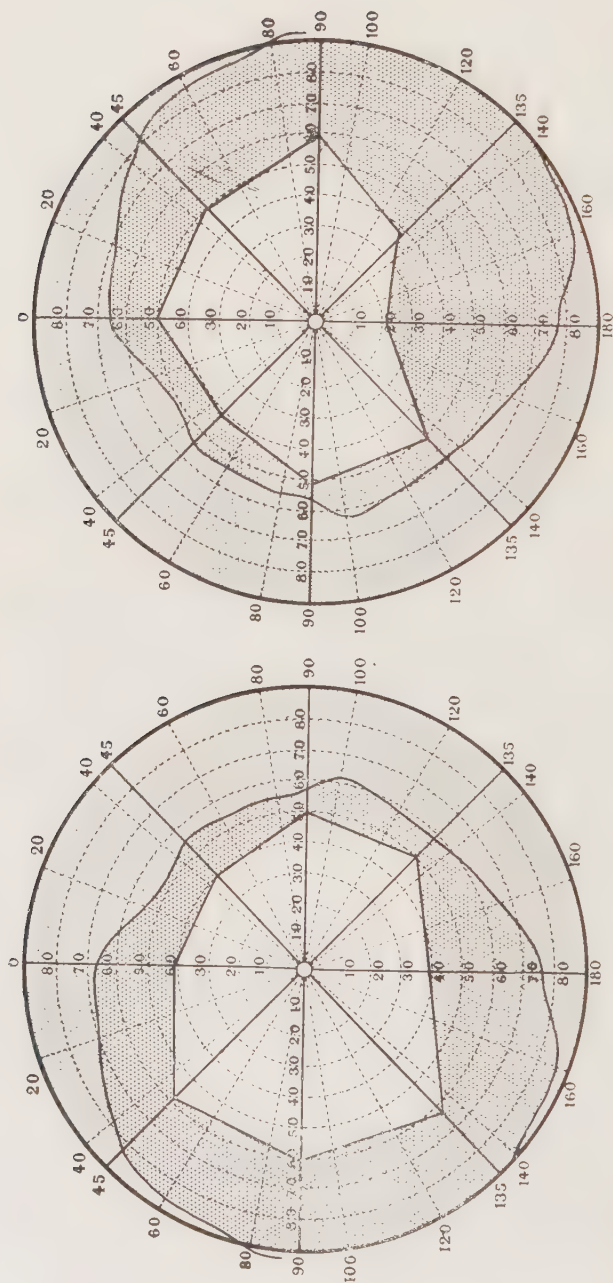
EXAMEN. — V.O.D.G. = 5/10.

Champs visuels. — Concentriquement rétrécis avec légère prédominance dans les secteurs nasaux. (fig. 8).

Fond d'œil. — Œdème papillaire bilatéral, plat, non bâti. Aspect particulier des vaisseaux qui sont très rétrécis avec signes de GUNN multiples sur le trajet de l'artère temporale inférieure.

Pression artérielle rétinienne : 50-55 O.D.G.

EXAMEN NEUROLOGIQUE. — Inégalité pupillaire avec réflexes normaux.



$$V = \frac{5}{10}$$

O. D.

$$V = \frac{5}{10}$$

O. G.

FIGURE 8. Rétrécissement concentrique bilatéral.

Douleur à la percussion temporale et occipitale.

Epreuve de BARRÉ : léger déficit gauche.

RADIOGRAPHIE. — Face : fente sphénoïdale gauche moins nette que la droite.

Profil : apophyses clinoides antérieures séparées.

La région frontale présente une opacification se profilant sur la partie antérieure de la faux.

RADIOGRAPHIE APRÈS VENTRICULOGRAPHIE. — Sur les clichés tout l'air est passé à la périphérie.

INTERVENTION. — 10 novembre 1941.

Dure-mère tendue et en dessous arachnoïdite opto-chiasmatique gélatiniforme contenant des bulles d'air de l'encéphalographie. Dilacération et exploration.

SUITES OPÉRATOIRES. — Normales.

EXAMENS OCULAIRES. — 10 décembre 1941 : fond d'œil : stase papillaire en voie de régression, mais grisâtre (élément atrophique probable).

Vaisseaux toujours très grêles.

12 janvier 1942 : V.O.D. = 1/50

V.O.G. = perception lumineuse.

Champ visuel. — Impossible à prendre.

Fond d'œil. — Œdème papillaire sans augmentation du calibre des vaisseaux.

12 mars 1942 : V.O.D. = perception lumineuse faible.

V.O.G. = 0.

Fond d'œil. — Œdème papillaire. Les veines sont très grêles, ne dépassant pas le calibre des artères qui sont elles-mêmes diminuées de volume.

Pression artérielle rétinienne diastolique = 55.

Depuis l'intervention, la malade a été traitée par la radiothérapie et des injections intra-veineuses de salicylate de soude.

Une encéphalographie par voie lombaire effectuée fin mars 1942 ne montra pas de modifications dans la sphère cérébrale. Cette malade quitte le service début avril sans que son état ait été amélioré.

Observation N° VI.

ROGER (H.), ARNAUD (M.), GUILLOT (P.) et PAILLAS (J.).

(Détermination opto-chiasmatique d'une infection neurotrope à type de paralysie oculaire alternante évoluant depuis dix ans. Séance de la Société O.N.O. du Sud-Est, mars 1942).

Madame D., 36 ans.

Va consulter le Docteur GUILLOT le 19 août 1941 pour une amblyopie de l'œil droit survenue six jours auparavant : perception d'un léger voile qui s'est accentué deux jours après. La malade signale également des céphalées diffuses, en battements, depuis un mois et une sensation de froid dans la région frontale. Le mode de début des céphalées a été progressif ; actuellement les maux de tête sont quotidiens, empêchant le sommeil, avec cependant quelques journées de répit (la malade prend du Pyrèthane). Asthénie contemporaine des céphalées.

ANTÉCÉDENTS. — Le début de l'affection semble remonter à 1931, époque à laquelle la malade présentait pendant deux ou trois mois une hypoesthésie inexplicquée de la face externe de la cuisse droite. En 1934, apparition de céphalées, suivies d'ophtalmoplégie de l'œil gauche : œil fixe, sans aucun mouvement, avec léger ptosis. Traitement par Salicylate et Crésopirine. Guérison en trois ou quatre mois.

En 1936, nouvel épisode de céphalées avec paralysie du III droit, sans ptosis. Traitement analogue au précédent et régression des phénomènes en deux à trois mois.

Un B.W. pratiqué lors de cette seconde atteinte donna un résultat négatif.

Typhoïde à neuf ans. Réglée à dix ans.

Mariée. Deux enfants (1931 et 1941) bien portants. Allaita le dernier né.

EXAMEN OCULAIRE.

Strabisme divergent de l'œil droit et ptosis de la paupière supérieure gauche.

Néphélions O.D.G.

L'astigmatisme cornéen est égal à :

2 d. O.D.

5 d. O.G.

V.O.D. : inférieur à 1/10 ;

V.O.G. : 4/10 ($105^{\circ} + 3$).

Champ visuel. — Œil droit : scotome central allongé dans le sens transversal.

Œil gauche : normal.

Fond d'œil. — Œil droit : contours légèrement flous en haut. Stase au début. Pression artérielle rétinienne diastolique = 50.

Macula intacte.

Œil gauche : aspect normal.

EXAMEN NEUROLOGIQUE. — Hypoesthésie cornéenne O. G.

Hypotonie faciale droite.

Ebauche de Babinski gauche.

Hypoesthésie de la main droite.

Diagnostic : infection à virus neurotrope.

Traitement : injections de Salitropine et de Béviténe.

La malade est revue le 4 septembre 1941 : les céphalées seraient légèrement moins intenses, impression d'amélioration de la vision de l'œil droit. Œil gauche sans changement. La malade a parfois la sensation de perdre l'équilibre. Pas de température. Etat neurologique stationnaire.

Quelques jours plus tard, encéphalographie gazeuse par voie lombaire : les images montrent une insufflation périphérique normale avec une certaine quantité d'air dans les ventricules.

Liquide céphalo-rachidien : B.W. : négatif. Cytologie : 1 élément.

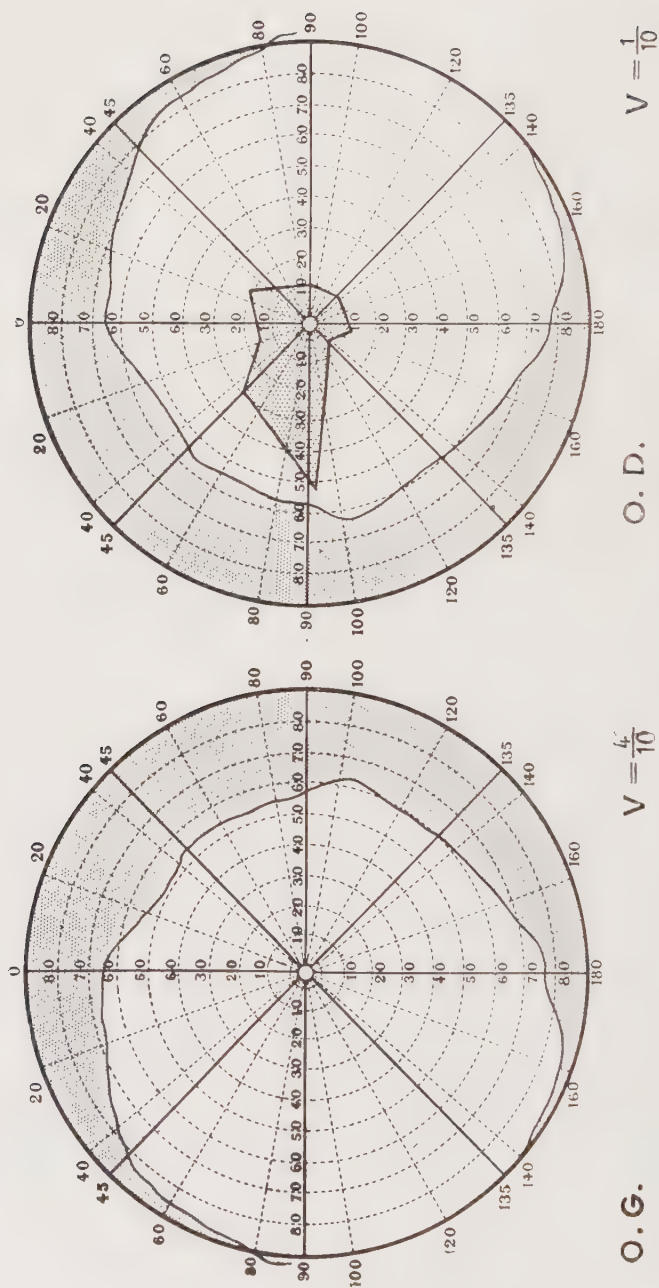


FIGURE 9. Scoliose central unilatérale.

Albumine : 0,20. Benjoin colloïdal : négatif . .

La Salitropine est remplacée par des injections intra-veineuses de cyanure de mercure associées à la Béviténe.

Le 6 octobre 1941, examen du fond d'œil : état stationnaire ; l'aspect de stase au début paraît être physiologique. Pression artérielle rétinienne minima = 40 g.

Scotome central, sans grand changement.

Trois semaines plus tard, la malade compte les doigts à droite. Persistance du scotome central qui a cependant tendance à diminuer.

Pas de céphalée. Toujours non réglée depuis l'accouchement (mais au premier enfant le retour de couches avait été tardif).

Il est prescrit du salicylate intra-veineux tout en maintenant la Béviténe. L'amélioration s'accroît et la lecture devient plus facile, quand, brusquement, la malade ressent un grand froid dans la tête avec douleurs temporo-orbitaires et amblyopie à gauche. Elle voit jaune de ce côté.

En présence de cette aggravation, un nouvel examen est pratiqué le 19 novembre 1941.

Acuité V.O.D. = inférieure à 1/20.

V.O.G. = 3/10.

Champ visuel. — Œil droit : scotome agrandi, prenant le type d'hémianopsie horizontale inférieure.

Œil gauche : normal.

Fond d'œil. — Décoloration O.D. P.A.R. = 40.

Stase papillaire O.G. (petit bouton de stase translucide, non bâtie).

Le diagnostic d'arachnoïdite opto-chiasmatique est alors porté.

Le 3 décembre 1941, on note :

V.O.D. = inférieure à 1/20.

V.O.G. = inférieure à 1/10.

Champ visuel. — Sans changement.

Fond d'œil. — Œil droit : atrophie optique.

Œil gauche : stase marquée (syndrome de FOSTER-KENNEDY).

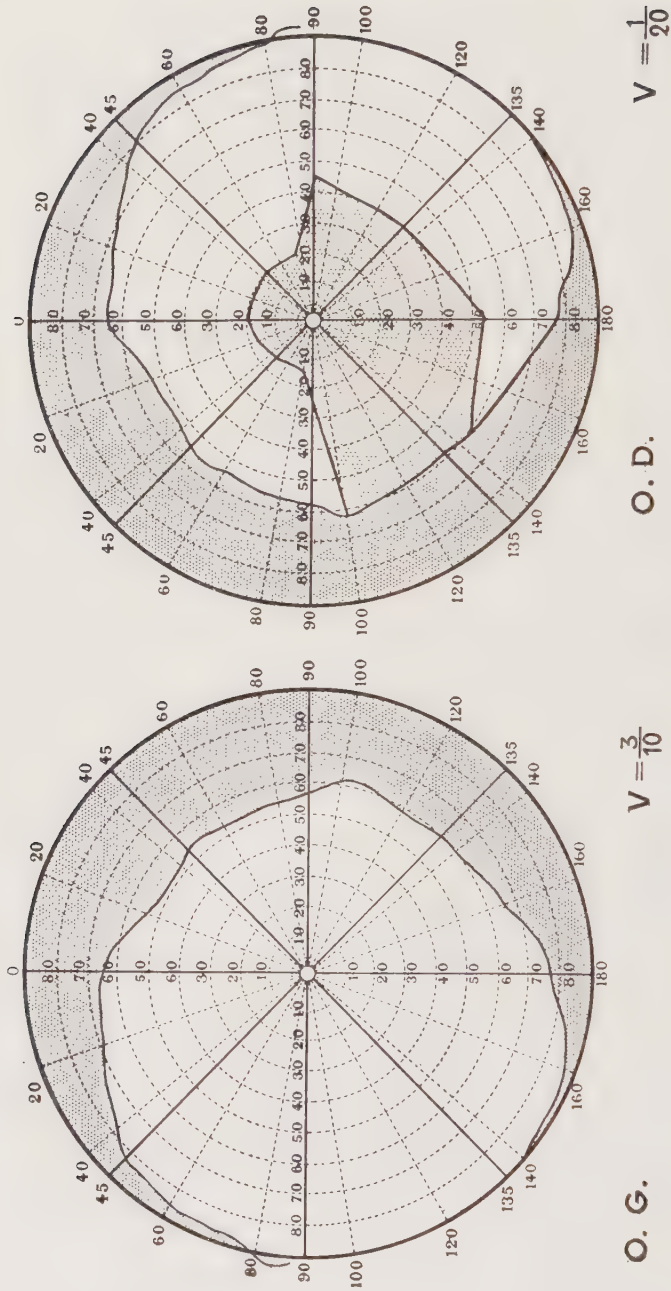


FIGURE 10. Scotome central et hémianopsie horizontale inférieure O.D.

Devant l'effondrement de l'acuité et les modifications rapides de l'aspect ophtalmoscopique, l'intervention est décidée.

La malade sevrée, présente alors une hématomèse importante, suivie de contractions tétaniques dicrètes des mains.

INTERVENTION le 14 décembre 1941 (Docteur M. ARNAUD).

Volet frontal droit habituel. Incision de la dure-mère.

Découverte d'une arachnoïdite diffuse légère de la convexité. En descendant vers le chiasma, ouverture d'un grand lac arachnoïdien qui donne issue à une importante quantité de liquide céphalo-rachidien.

Au niveau du nerf optique droit, apparition de fins tractus d'arachnoïdite opto-chiasmatique, avec trois petits kystes de la grosseur d'une lentille.

Du côté du nerf optique gauche, les adhérences sont plus marquées autour de l'orifice du canal optique.

L'arachnoïdite est dilacérée ; les nerfs optiques libérés sur toute leur longueur.

Dès le lendemain, l'opérée reconnaît la couleur d'un cache-col. Dix jours plus tard, elle commence à distinguer des objets situés à cent mètres (en l'occurrence du linge étendu).

EXAMEN DU 3 FÉVRIER 1942. — Très bon état local et général. Peut lire le journal, coudre, etc...

V.O.D. = 1/20 environ.

V.O.G. = 4 à 5/10.

Champ visuel. — Diminution nette du scotome avec apparition d'une fenêtre dans son centre géométrique.

Fond d'œil. — Œil droit : décoloration de la papille, mais bonne circulation. Œil gauche : disparition de la stase.

Examen du 15 avril 1942. — V.O.D. = 1/20 environ.

V.O.G. = 6/10.

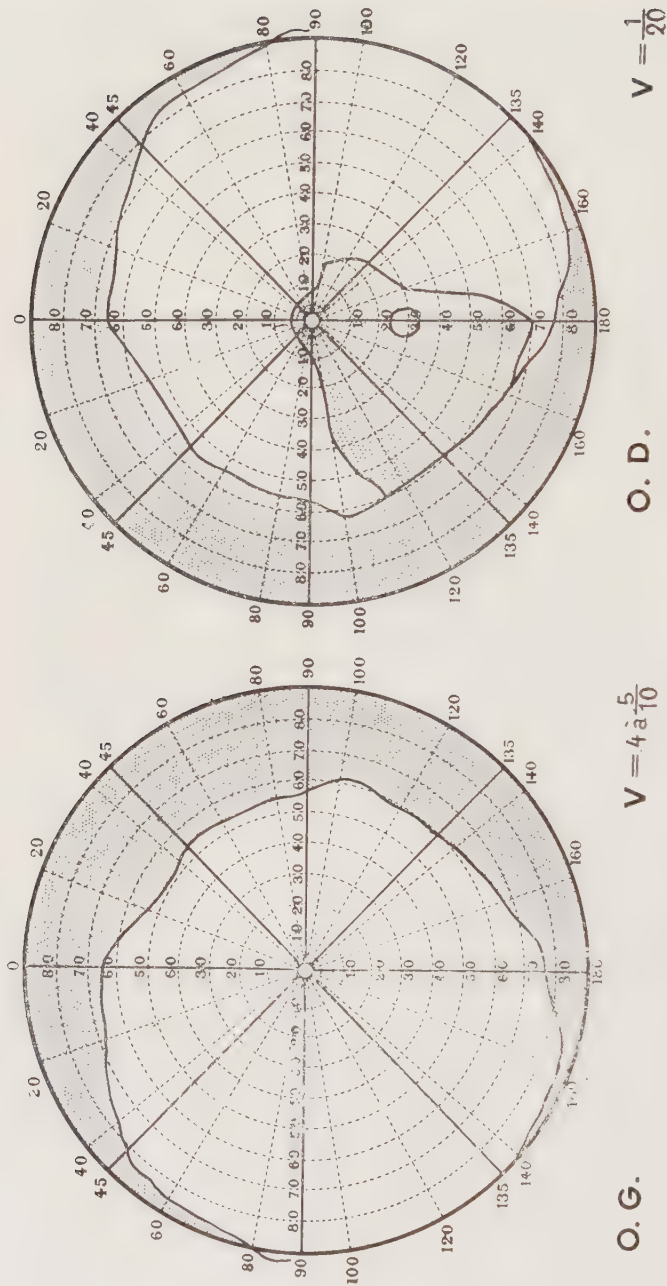


FIGURE 11. --- Après l'intervention diminution du scotome.

Champ visuel. — Nouvelle diminution périphérique du scotome, sans augmentation de la superficie de la fenêtre centrale.

Fond d'œil. — Sans changement.

SYMPTOMATOLOGIE.

L'arachnoïdite opto-chiasmatique est une affection à symptomatologie oculaire dominante, qui pousse le malade, inquiété par les troubles subjectifs visuels, à venir d'abord consulter un ophtalmologiste, car les signes associés sont en général si estompés qu'ils en deviennent secondaires.

Les principaux signes oculaires traduisent l'atteinte de la voie optique et nous ouvrirons ce chapitre par leur description, en étudiant successivement les troubles de l'acuité visuelle et ceux du champ visuel, puis les modifications ophtalmoscopiques révélées par l'examen du fond d'œil.

1. — Atteinte de l'acuité visuelle.

L'atteinte de l'acuité visuelle est le symptôme le plus évident pour le malade. Elle entraîne une amblyopie qui peut mettre plus ou moins longtemps à s'installer.

Certains auteurs (Cl. VINCENT, CRAIG et LILLIE) considèrent la diminution rapide de l'acuité comme un signe caractéristique de l'arachnoïdite et nous avons relevé dans plusieurs de nos observations des chutes rapides de l'acuité :

5/10 en un mois (obs. n° 1), 8/10 en un mois (obs. n° II), 5/10 en 6 mois (obs. n° V).

Cette amblyopie soudaine paraît survenir longtemps après l'envahissement de la région opto-chiasmatique par le processus inflammatoire. L'éclosion de l'arachnoïdite, en effet, précède souvent de longue date l'apparition des

troubles oculaires. C'est le cas d'un de nos malades dont les antécédents révélaient une anosmie totale datant de quinze ans (obs. n° III). C'est encore celui de Madame R. (obs. n° IV) chez laquelle l'atteinte du second œil ne se manifesta qu'au bout de trois ans.

Il est logique de supposer, dans ces conditions, que l'arachnoïdite s'installe au niveau de la région opto-chiasmatique bien avant de se manifester par des signes oculaires. Durant cette période le nerf optique souffre en silence et sa résistance ne s'effondre qu'assez longtemps après.

Dans certains cas, peuvent survenir des crises prémonitoires d'amaurose subite et transitoire qui sont peut-être d'origine vasculaire (obs. II et V).

Enfin chez certains malades, la chute de l'acuité est insidieuse et progressive ; ces formes sont les plus dangereuses pour l'avenir visuel, car le sujet leur prête moins d'attention.

L'atteinte des deux yeux peut être simultanée, mais il est rare que la baisse visuelle soit alors égale à droite et à gauche. Elle est, en général, plus marquée d'un côté que de l'autre.

Le plus souvent, cependant, l'affection frappe tout d'abord un seul œil, puis le second au bout d'un temps variable. Le délai est de trois ans dans notre observation n° IV. Il est d'autant plus difficile à fixer, que les malades ne s'aperçoivent souvent pas de la baisse unilatérale de la vision et ne viennent demander conseil qu'au moment où l'acuité de l'œil resté indemne, est à son tour modifiée. Ils font alors remonter l'origine des troubles à l'épisode le plus récent.

La gêne visuelle est fréquemment plus accusée dans le regard de près du fait des scotomes, obs. I et III, ce qui, chez les sujets âgés, pourrait faire croire à une simple presbytie.

Si l'affection suit son cours normal elle aboutit presque toujours à la cécité.

Cependant on voit de moins en moins, du fait de la précocité actuelle du diagnostic, des malades arriver à ce stade. Dans les six cas précédents, nos opérés, à une exception près, avaient encore, au moment de l'intervention une acuité supérieure à 1/10 et qui atteignait même 5/10 pour certains d'entre eux.

Souvent, la chute de la vision est précédée ou accompagnée de phénomènes subjectifs : impression de voile diffus ou localisé, sensation de mouches volantes, photopsies, pouvant constituer le signe de début de l'affection (obs. n° IV, V et VI).

2. — Modifications du champ visuel.

L'EXPLORATION DU CHAMP VISUEL.

L'exploration du champ visuel est d'une importance capitale dans le diagnostic des arachnoïdites opto-chiasmatiques au début, car les troubles campimétriques constituent une des manifestations les plus précoces de cette affection et précèdent l'apparition des signes objectifs.

La Campimétrie nous permet de préciser l'importance du déficit fonctionnel et de suivre sa marche évolutive.

Mais, pour être efficace, elle doit être pratiquée dans des conditions expérimentales rigoureuses qu'il importe à l'ophtalmologiste de bien connaître. Trop de champs visuels sont encore explorés avec des périmètres mal compris et des index quelconques, sous un éclairage de fortune et variable. Les résultats obtenus dans ces conditions ne mettent en évidence que des modifications tardives et grossières du champ visuel que l'exploration clinique « à la main » décèlerait tout aussi bien. Ils ne permettent pas un diagnostic précoce. Or c'est là précisément le but vers lequel doit tendre l'ophtalmologiste.

Pour l'atteindre, trois méthodes sont à sa disposition : la campimétrie banale, périmétrique, la campimétrie plane et l'angioscotométrie.

La périmétrie.

La périmétrie relève de principes généraux que nous allons analyser en premier lieu.

Les travaux de FERREE, RAND, TRAQUAIR, EVANS, GAU-DISSART, WALKER (1), MAGITOT et DUBOIS-POULSEN ont permis de dégager ses lois et de créer une méthode clinique d'application aisée, permettant de mettre en évidence des facteurs pathologiques qui étaient, antérieurement mal reconnus.

D'après ces travaux, il faut, pour effectuer un examen périmétrique correct :

1° *Éliminer les variations de lumière.* — L'obscurcissement de la salle d'examen le permet aisément.

2° *Obtenir, par un éclairage diffus, une luminosité homogène de toute la surface du périmètre.*

Cet éclairage doit être identique pour tous les appareils afin de pouvoir comparer les résultats obtenus par différents ophtalmologistes. De plus, la vision périphérique possède une sensibilité meilleure pour les illuminations basses, l'acuité centrale s'accommode mieux d'une lumière vive. Il faut donc opter pour un moyen terme.

Pour toutes ces raisons, à la suite du congrès d'Amsterdam, l'éclairement de 75 lux a été choisi.

Il faudra attendre vingt minutes environ pour que le sujet soit adapté à cette lumière.

3° *Utiliser des index permettant une exploration fine.*

Deux méthodes se partagent ici les faveurs des ophtalmologistes : la campimétrie colorée, et la campimétrie blanche.

La *campimétrie colorée*, dite qualitative, utilise des index de couleur. Son avantage résiderait dans le fait que l'œil ne serait pas également sensible à chaque couleur. C'est le bleu qui possède le champ le plus grand, le vert le plus petit. Le jaune et le rouge s'intercalent entre eux. La différence dans le lieu d'inscription des courbes colorées permettrait donc d'explorer toute l'éten-

(1) Cités par DUBOIS-POULSEN.

due du champ visuel. De plus cette méthode serait plus sensible que la périmétrie blanche.

Mais contre elle s'inscrivent de nombreux facteurs extrinsèques et intrinsèques, qui peuvent fausser les résultats : nécessité absolue d'utiliser un éclairage constant qui ne devra pas modifier la teinte des tests, suppression du contraste entre le test et le fond, obligation d'employer des index bien calibrés, difficulté de conserver aux tests leur couleur primitive, sont autant d'inconvénients d'ordre technique qui limitent son utilisation. Il s'y ajoute encore les anomalies individuelles de la vision des couleurs, ainsi que la complexité des actes cérébraux inhérents à cet examen : garder la fixation, tendre son attention vers le test, le voir apparaître et savoir attendre la perception de la couleur.

La *campimétrie blanche*, quantitative, utilise des index blancs. Elle est de réalisation plus facile.

Seul de tous les facteurs précédents, le contraste, entre le test et le fond, a ici une influence : la netteté du contraste augmente l'étendue du champ.

La seule complication réside dans l'impossibilité d'explorer les diverses zones de sensibilité rétinienne avec le même test. On sait, en effet, que l'acuité visuelle diminue au fur et à mesure que l'on s'éloigne du point de fixation. Il en résulte qu'un test est vu plus ou moins loin dans le champ visuel suivant qu'il est plus ou moins grand. Cette notion a permis de dessiner les différents isoptères. (On appelle isoptère la courbe qui réunit les points du champ visuel d'égale acuité). Chaque isoptère est donc spécifique d'une certaine zone rétinienne et sa recherche permet de déceler le plus léger trouble de celle-ci.

En clinique, il est impossible d'interroger chacune de ces courbes. Aussi GAUDISSERT conseille-t-il de s'en tenir aux trois isoptères de 90°, 50° et 25°. Ils divisent le champ en trois zones suffisamment précises : périphérique, moyenne et centrale. Chacune d'elles doit être interrogée à l'aide d'index spéciaux, interceptant res-

pectivement des angles de quinze, huit et quatre minutes.

La campimétrie, méthode subjective, est par cela même variable et demande une grande attention, tant de la part du malade que de celle du médecin, pour obtenir un résultat.

Il faut tout d'abord expliquer en détails au sujet ce qu'on attend de lui, bien surveiller sa fixation au point central et recommencer la manœuvre aussi souvent que cela paraîtra nécessaire. Il faudra savoir laisser reposer le malade de temps en temps. La valeur de cet examen dépend en effet pour beaucoup du praticien, car mis à part quelques sujets à psychisme par trop déficient, on arrive toujours avec de la douceur et de la patience à obtenir une image satisfaisante du champ visuel.

Nous appliquons uniquement pour cette recherche la méthode quantitative dont la supériorité est actuellement reconnue par la plupart des ophtalmologistes (MAGITOT et DUBOIS-POULSEN).

Nous utilisons le périmètre de MAGITOT qui a l'immense avantage de posséder un éclairage homogène sur toute la longueur de l'arc. Les index sont représentés par des spots lumineux projetés à l'aide du pistolet adapté à l'appareil. En pratique deux dimensions d'index suffisent : pour les isoptères compris entre 0° et 30° nous utilisons le spot de 1 mm. ; pour ceux compris entre 30° et 90° nous projetons celui de 3 mm. Evidemment, lorsque l'acuité visuelle est basse, force nous est d'adopter des tests de dimension supérieure.

Un exemple fera mieux comprendre la valeur de ces diverses considérations :

Pour notre malade de l'observation n° I, un premier examen du champ visuel avait été pratiqué à l'aide du périmètre de Landolt : il montra un rétrécissement concentrique léger. Quelques jours plus tard, un nouvel examen campimétrique fut pratiqué chez la même malade, mais cette fois-ci à l'aide du périmètre de Magitot. Il

permet de déceler, en plus du rétrécissement concentrique, une encoche temporale O.D. et un scotome en quadrant temporal supérieur O.G., que le premier examen n'avait pu révéler.

La campimétrie plane.

La campimétrie plane par écran tangent est une autre méthode d'exploration du champ visuel, très en faveur parmi les auteurs anglo-saxons.

On sait que la précision de la campimétrie augmente avec la diminution des angles sous lesquels le sujet perçoit le test. Pour obtenir un angle le plus petit possible on est donc conduit, soit à diminuer la dimension de l'index (mais les limites de cette technique sont très vite atteintes), soit à éloigner l'écran.

L'avantage des écrans à longue distance réside dans le fait que l'éloignement permet d'obtenir des dimensions angulaires petites du test pour des dimensions réelles assez grandes, ce qui facilite la construction des index.

Ainsi, sur l'écran à un mètre, un test de 10 mm. serait déjà équivalent à un test de 1 mm. à 33 cm. ; pratiquement, l'emploi d'un index blanc de 5 mm., à la distance de un mètre donne une précision très suffisante. Comme l'isoptère de l'angle ainsi considéré, passe normalement par 24° , cet index permettra d'explorer seulement la région centrale du champ visuel (25° autour du point de fixation).

Il est également possible d'utiliser, à l'aide de cette méthode, des tests colorés, mais le procès de cette technique a été suffisamment instruit pour que nous jugions inutile d'y revenir.

Cliniquement, la campimétrie par écran tangent trouve ses indications principales dans les lésions maculaires, les modifications précoces du champ visuel, les névrites rétro-bulbaires, la recherche des scotomes centraux et paracentraux, l'élargissement de la tache de

Mariotte. Elle peut révéler également, et c'est ce qui nous intéresse particulièrement ici, l'existence de lésions du chiasma, se traduisant par des scotomes centraux hémioptiques, en quadrant, ou autres, qu'un examen moins précis risque de laisser dans l'ombre.

L'angioscométrie.

L'interrogatoire périmétrique peut être utilement complété par l'étude de l'angioscotome qui traduit l'ombre portée des vaisseaux (et sans doute aussi, comme le pense EVANS, de la gaine lymphatique périvasculaire) sur les éléments sensoriels.

L'angioscotométrie consiste dans l'exploration du champ paracentral par de petits index blancs de 5/10 et même 3/10 de mm. à la distance de 19 cm. Elle permet de mettre en évidence de fins déficits campimétriques liés en particulier aux perturbations de la vaso-motricité rétinienne. Toutes les causes exagérant la stase veineuse influent sur la topographie de l'angioscotome.

Le seul cas d'arachnoïdite opto-chiasmatique (obs. I) pour lequel nous avons appliqué cette méthode nous a donné un angioscotome très modifié.

On voit donc que la recherche correcte du champ visuel représente une épreuve complète et minutieuse. Il faut cependant toujours la pratiquer. Les altérations campimétriques, en effet, constituent les signes fonctionnels les plus constants et les plus importants de l'arachnoïdite opto-chiasmatique. Et c'est surtout par leur constatation que l'attention du clinicien est attirée vers la région de la selle turcique.

LES MODIFICATIONS DU CHAMP VISUEL.

Les modifications du champ visuel sont très variables dans l'affection qui nous occupe, sans doute en raison des points fort différents que peuvent occuper les lésions ; parmi nos six cas d'arachnoïdite opto-chiasma-

tique il ne se trouve pas deux champs visuels analogues.

Comme le nombre de ces observations est beaucoup trop restreint pour nous permettre de défendre une opinion personnelle sur la fréquence des diverses modifications, nous nous référerons aux pourcentages donnés par BOLLACK, DAVID et PUECH dans leur rapport à la Société Française d'Ophtalmologie de juin 1937, (leur statistique porte sur 129 cas d'arachnoïdite opto-chiasmatique), et nous interpréterons nos constatations en fonction de celles de ces auteurs.

On peut, avec BOLLACK, DAVID et PUECH, classer de la façon suivante les modifications campimétriques par arachnoïdite :

- 1° Scotome central (31 p. 100 des cas).
- 2° Rétrécissement concentrique (23 p. 100).
- 3° Rétrécissement temporal (17 p. 100).

beaucoup plus rarement :

- 4° Rétrécissement nasal (7 p. 100).
- 5° Hémianopsie latérale (5 p. 100).
- 6° Rétrécissement horizontal (5 p. 100).

Nous ajouterons à ces modifications le scotome paracentral, qui sera décrit à la suite du scotome central.

1° *Scotome central.*

Le scotome central, traduction fonctionnelle d'une névrite maculaire, est le type campimétrique le plus fréquemment rencontré dans l'arachnoïdite opto-chiasmatique.

N'existant parfois que d'un seul côté, il est bilatéral dans la grande majorité des cas, et le plus souvent absolu.

D'apparition précoce, il se caractérise par ses dimensions parfois considérables (cas de VINCENT, PUECH et DAVID, de MALBRAN et BALADO). Il peut gagner la tache aveugle réalisant alors le scotome centro-cœcal.

On le trouve rarement à l'état pur. Il est en général associé à d'autres altérations du champ visuel (rétrécis-

sement concentrique par exemple), ce qui cadre bien avec la diffusion des lésions de l'arachnoïdite qui peuvent à la fois comprimer les fibres périphériques, ou entraîner des phénomènes infectieux ou vasculaires au niveau du faisceau maculaire.

Une de nos malades (obs. n° VI, fig. 8) a présenté un scotome central d'abord isolé qui s'est surchargé par la suite d'une hémianopsie horizontale inférieure.

Du point de vue ophtalmoscopique, ces scotomes centraux s'associent le plus souvent à une atrophie optique primitive ou post-œdémateuse, rarement à un œdème pur (obs. n° VI). Parfois l'examen du fond d'œil ne révèle aucune anomalie et on se trouve alors en présence d'un syndrome de névrite rétro-bulbaire.

Le scotome central s'accompagne nécessairement d'une forte baisse visuelle, (l'acuité est en général inférieure à 1/10), puisqu'il implique l'atteinte des fibres du faisceau maculaire.

2° Scotome paracentral.

Le scotome paracentral a été rarement décrit dans l'arachnoïdite opto-chiasmatique. A notre connaissance seul GORDON HOLMES le signale une fois. Il s'agissait, en l'occurrence, d'un scotome paracentral bitemporal, ayant envahi, par la suite, le point de fixation. Les papilles présentaient une atrophie légère. Le résultat opératoire fut bon.

Nous en avons observé un exemple typique (obs. n° IV, fig. 7) constitué par deux scotomes supra-maculaires non systématisés, de grandeur inégale, mais de disposition identique, conjugués à un rétrécissement concentrique et à un agrandissement de la tache aveugle. Les papilles étaient atrophiques.

3° Rétrécissement concentrique.

Nous retrouvons, dans la majorité de nos observations, un rétrécissement concentrique, soit isolé, soit accom-

pagné d'autres altérations campimétriques. La figure 1, (page 29), nous paraît particulièrement représentative des modifications du champ visuel que l'on rencontre de préférence dans l'arachnoïdite opto-chiasmatique. Pour l'œil droit, il s'agit d'un rétrécissement concentrique nettement plus accusé dans le secteur temporal et qu'il convient de différencier du rétrécissement temporal hémianopsique vrai sans atteinte du champ nasal. Du côté gauche, le rétrécissement est accompagné d'un scotome temporal supérieur, en quadrant, irrégulier et incomplet, présentant un angle rentrant dans sa partie la plus externe. Cet aspect de rétrécissement concentrique, différent aux deux yeux, irrégulier et, pourrait-on dire, déchiqueté, est signalé par de nombreux auteurs comme *caractéristique* de l'arachnoïdite opto-chiasmatique.

Dans d'autres cas, on trouve un rétrécissement très marqué, pouvant même affleurer le point de fixation (obs. n° II, fig. 3 et 4). L'aspect est, ici encore, irrégulier le rétrécissement plus marqué dans le sens vertical que dans le sens horizontal.

Les anomalies concomitantes du fond d'œil sont, elles aussi, variables ; il peut exister une simple décoloration papillaire, une atrophie optique (obs. n° I et IV), de l'œdème papillaire (obs. n° II). Nous n'avons pas observé d'images ophtalmoscopiques normales.

L'acuité visuelle peut, parfois, être relativement conservée (5/10 et 2/10 dans un cas) mais il semble qu'avec un rétrécissement très marqué la vision soit plus gravement atteinte (1/50 et 1/10 dans notre observation n° II).

4° Rétrécissement bi-temporal.

Le rétrécissement bi-temporal est le signe le plus caractéristique d'une atteinte de la région chiasmatique. Cependant, à l'opposé de ce qu'il semblerait logique de supposer, il ne paraît pas être particulièrement fréquent dans l'affection qui nous intéresse. Nous ne le trouvons

qu'une fois parmi nos six cas (obs. n° I, fig. 1) et encore ne s'agit-il pas ici d'une hémianopsie bi-temporale franche, mais plutôt d'un rétrécissement concentrique plus marqué dans les secteurs externes. Il semble, lorsqu'il existe, être moins absolu et moins précoce que dans les tumeurs hypophysaires ; sans doute les brides ou les kystes arachnoïdiens n'exercent-ils pas sur le chiasma une action aussi localisée et brutale que les néoformations de la région.

Le rétrécissement bi-temporal s'associe fréquemment, comme le montrent Cl. VINCENT, DAVID et PUECH, à un rétrécissement concentrique plus ou moins marqué (notre observation n° I en est un nouvel exemple), ou à une atteinte du faisceau maculaire se traduisant par un scotome central.

L'examen du fond d'œil montre presque toujours l'existence d'une atrophie optique plus ou moins accentuée. Nous avons pu relever dans la littérature 21 cas d'arachnoïdite opto-chiasmatique avec rétrécissement bi-temporal du champ visuel : 17 s'accompagnaient de décoloration ou d'atrophie de la papille, 2 d'un fond d'œil normal, 1 seul d'œdème papillaire.

Cette grande fréquence de l'atrophie se trouve encore confirmée par notre observation n° I où l'on trouve une légère décoloration papillaire à droite et une atrophie complète à gauche.

5° Rétrécissement nasal.

Aucun de nos malades ne présente de rétrécissement nasal du champ visuel que certains auteurs considèrent comme un mode de début assez banal du rétrécissement concentrique et qui, isolé, indiquerait une atteinte pré-chiasmatique de la voie optique (CRAIG et LILLIE, FAVORY).

BAUDOUIN, HALBRON et DEPARIS, estiment que l'hémianopsie bi-nasale est provoquée par des brides d'arachnoïdite comprimant les parties latérales des nerfs optiques.

Le fond d'œil présente des modifications variables où dominant cependant l'atrophie (7 fois), et la stase (3 fois) sur un total de 12 cas. Notons encore que l'atrophie est le plus souvent du type à bords flous.

6° *Hémianopsie latérale homonyme.*

L'hémianopsie latérale homonyme a été rarement décrite dans l'arachnoïdite opto-chiasmatique. Elle se manifeste dans notre observation n° III (fig. 5 et 6) sous la forme d'une hémianopsie latérale droite en secteur supérieur (avec agrandissement dans le sens transversal de la tache de Mariotte), survenue chez un sujet atteint d'anosmie seize ans auparavant. L'intervention montra un bloc d'arachnoïdite englobant le nerf olfactif, le nerf optique, la carotide et la selle turcique du côté gauche.

L'hémianopsie dans ce cas a donc été, semble-t-il, provoquée par une diffusion postérieure des lésions, avec atteinte de l'angle postérieur gauche du chiasma et de la bandelette homolatérale.

Le fond d'œil était, chez ce malade, absolument normal ; la pression artérielle rétinienne égalait 15.

Une baisse visuelle très rapide laissait cependant persister une acuité de 2 et 3/10 au moment de l'intervention, l'acuité étant plus faible du côté du scotome le plus étendu.

7° *Rétrécissement horizontal.*

Di MARZIO, qui a noté des rétrécissements horizontaux du champ visuel avec une fréquence inaccoutumée (4 fois sur 7 observations), insiste sur les modifications concomitantes de la papille, caractérisées par une atrophie optique partielle horizontale correspondant à la zone du champ visuel altéré (c'est-à-dire supérieure dans les hémianopsies horizontales inférieures) et un œdème de l'autre moitié de la papille. Nous avons observé un cas analogue (obs. n° VI, fig. 10 et 11), avec

rétrécissement horizontal inférieur, mais sans image ophtalmoscopique aussi schématique ; le champ visuel de notre malade a présenté, en premier lieu, à droite, un scotome central accompagné d'un aspect de stase au début dans la partie supérieure de la papille. L'œil gauche était alors normal. Trois mois après, persistance du scotome central droit auquel se combine une hémianopsie horizontale inférieure. La papille est, à ce moment, le siège d'une décoloration généralisée, également marquée dans tous les secteurs. A ce moment, l'œil gauche est atteint, à son tour, de stase sans modification du champ visuel.

Nous n'avons donc pas observé d'atrophie segmentaire correspondant à la zone de champ visuel altéré, mais un aspect de stase du secteur supérieur, apparu tout à fait au début alors que l'image campimétrique ne montrait pas encore d'hémianopsie inférieure et qui a évolué vers une atrophie complète et homogène.

L'acuité visuelle était inférieure à 1/10.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES.

Si nous examinons les différents champs visuels reproduits dans nos observations, nous sommes frappés : 1° Par la diversité des altérations : scotome central, rétrécissement concentrique pur ou avec tendance à l'hémianopsie bi-temporale ou bi-nasale, hémianopsie homolatérale, scotomes paracentraux, hémianopsie horizontale inférieure se rencontrent tour à tour.

2°. Par le caractère atypique de ces modifications qui sont à la fois surprenantes, incomplètes et, pourrait-on dire, anarchiques.

Il est frappant de constater par exemple qu'au rétrécissement concentrique se surajoutent des scotomes paracentraux ou hémioptiques, qu'une hémianopsie se combine au scotome central.

Les modifications ne sont donc que très rarement pures et un élément atypique vient presque toujours

s'y ajouter ou s'y retrancher, pour donner en définitive un schéma déséquilibré.

3° Dans deux cas cependant (obs. n° II et V) le champ visuel est constitué par un rétrécissement concentrique régulier et isolé. Il est remarquable que chez ces deux malades l'intervention n'ait apporté aucune amélioration ; le premier est mort alors qu'il était amaurotique, le second est devenu aveugle. Ce qui laisse à penser que l'arachnoïdite opto-chiasmatique rencontrée à l'intervention n'était peut-être qu'un épiphénomène sans rapport direct avec les symptômes oculaires présentés par ces malades.

3. — Modifications du fond d'œil.

Dans l'arachnoïdite opto-chiasmatique, les nerfs optiques et les vaisseaux qui se trouvent dans leur voisinage sont souvent atteints soit par la pression qu'exercent sur eux les adhérences, soit par l'action directe de phénomènes infectieux qui modifient leur texture.

De ce fait on peut constater, à l'ophtalmoscope, les images les plus variées, allant de l'aspect normal de la papille à l'atrophie simple, en passant par la stase.

Il n'a cependant pas encore été possible d'établir de corrélations fixes entre l'état du fond d'œil et les lésions du tractus optique rencontrées à l'intervention quoique chaque modification ophtalmoscopique soit vraisemblablement le fait d'un mécanisme pathogénique spécifique.

Nous décrirons successivement, l'aspect normal du fond d'œil, l'atrophie optique et l'œdème papillaire. Nous étudierons ensuite la pathogénie de ces divers aspects.

1. ASPECT NORMAL DU FOND D'ŒIL.

Le fond d'œil est normal dans 10 p. 100 des cas d'arachnoïdite opto-chiasmatique selon BOLLACK, DAVID et PUECH. Il en était ainsi dans une de nos observa-

tions, (obs. n° III), ayant trait à un homme de 54 ans, chez lequel les recherches les plus minutieuses n'ont jamais montré aucune anomalie de la papille ou de la région maculaire. La pression artérielle rétinienne était de 15. L'acuité était encore assez bonne : 3/10.

Le malade présentait, par ailleurs, une hémianopsie latérale homonyme droite en secteur supérieur.

L'intervention, nous l'avons vu, montra la présence d'un bloc d'arachnoïdite englobant le nerf optique gauche, la carotide et la selle turcique du même côté. Le maximum de compression siégeait ici assez loin de la papille (angle postérieur gauche du chiasma), ce qui explique à la fois l'intégrité du fond d'œil et l'hémianopsie.

CRAIG et LILLIE signalent deux cas analogues. Dans une autre de leurs observations l'intégrité du fond d'œil s'accompagne d'un rétrécissement bi-temporal. Dans un cas de MONIER-VINARD, PUECH et TSOCANAKIS et dans un cas de BALADO et MORÉA, images ophtalmoscopiques identiques, mais rétrécissement concentrique du champ visuel. Dans tous ces cas, l'acuité visuelle était assez bonne et parfois même excellente.

Le plus souvent, l'aspect normal du fond d'œil s'accompagne d'une baisse accusée de la vision avec scotome central, réalisant alors le syndrome de névrite rétro-bulbaire.

2. ATROPHIE OPTIQUE.

L'atrophie optique peut être de trois types que nous allons décrire successivement :

L'atrophie simple,

L'atrophie à bords flous,

L'atrophie partielle.

a) *Atrophie simple.*

L'atrophie simple est caractérisée par l'aspect blanc nacré, à bords nets, de la papille, avec vaisseaux normaux ou peu rétrécis.

Elle a été fréquemment décrite dans l'arachnoïdite opto-chiasmatique où elle constituerait, pour la plupart des auteurs, le type ophtalmoscopique le plus commun (38 p. 100 des cas). Elle s'accompagne, généralement, d'un rétrécissement concentrique assez souvent irrégulier (tendance à l'hémanopsie homonyme ou hétéronyme, scotomes paracentraux) et d'une baisse marquée de la vision.

Exceptionnellement cette dernière peut être relativement conservée d'un côté (4/10 dans un cas de CUSHING, 2/10 dans un cas de HEUER et VAIL et dans notre observation n° I).

La bilatéralité de l'atrophie est la règle, mais elle peut exister d'un seul côté, l'autre œil étant absolument sain.

Nous relevons cet état chez une de nos malades (obs. I), mais à un degré différent aux deux yeux.

Du côté droit, en effet, il s'agit d'une décoloration papillaire légère, avec assez bonne acuité visuelle (5/10) et rétrécissement concentrique du champ visuel, plus marqué dans le secteur temporal. A gauche, l'atrophie optique est complète mais laisse persister, cependant, un certain degré d'acuité (2/10-9). Le champ visuel montre un rétrécissement concentrique avec scotome en quadrant temporal supérieur.

Cette malade avait été examinée pour amblyopie huit ans auparavant. On avait alors noté une acuité de 10/10-3 pour l'œil droit et 2/10-5 pour l'œil gauche.

Il ne nous a malheureusement pas été possible de retrouver le compte rendu de l'examen du fond d'œil pratiqué à cette occasion. Il est probable cependant que l'affection avait déjà atteint, à cette époque, l'œil gauche et qu'elle n'a commencé à toucher le nerf optique droit que beaucoup plus tard ; d'où différence d'aspect des deux papilles et prédominance visuelle du côté le moins atrophique.

b) *Atrophie à bords flous.*

L'atrophie optique à bords flous se rencontre dans l'arachnoïdite opto-chiasmatique avec une proportion de 10 p. 100 environ dans la statistique de BOLLACK, DAVID et PUECH, mais nous l'avons trouvée beaucoup plus fréquemment.

Elle s'accompagne de modifications très variables du champ visuel. L'acuité est en général assez touchée.

Nous avons vu une atrophie optique à bords flous succéder à l'œdème chez trois de nos malades (obs. II, IV et VI), et ceci d'une manière particulièrement rapide, puisque l'atrophie s'est installée respectivement deux mois, un mois et trois mois après l'apparition de ce dernier. Dans ces trois cas, l'acuité visuelle était basse (1/10).

L'évolution de l'image ophtalmoscopique s'est faite, chaque fois, très progressivement, sans à coup. Nous relevons par exemple dans l'obs. n° VI les notations suivantes :

Août 1941 : fond d'œil, contours légèrement flous en haut. Aspect de stase au début.

Octobre 1941 : état stationnaire ; l'aspect de stase au début paraît être physiologique (il y avait probablement, dès ce moment, une ébauche de régression de la stase qui donnait cet aspect).

Novembre 1941 : atrophie optique à bords flous.

Cette atrophie post-stase se reconnaît à l'agrandissement apparent de la dimension papillaire par empatement des bords, au flou presque constant de l'excavation, à la sinuosité des vaisseaux et à l'augmentation de calibre des veines.

Mais il est parfois très difficile de dire s'il s'agit d'une atrophie post névritique ou d'une atrophie post stase.

c) *Atrophie optique partielle.*

L'atrophie optique partielle est rarement signalée dans la littérature et prend le type temporal ou le type horizontal selon sa localisation sur la papille.

Le type temporal est le plus communément décrit dans les observations et coexiste, en général, avec un scotome central.

L'atrophie optique horizontale est plus exceptionnelle. DR MARZIO, cependant, la mentionne quatre fois sur sept observations, sous forme d'une atrophie horizontale de la moitié supérieure ou inférieure de la papille, avec œdème du secteur opposé.

On peut se demander si cet aspect ne serait pas le stade de début d'une décoloration ultérieurement totale. Une de nos malades, en effet, (obs. n° VI), a présenté un œdème très discret et limité au segment supérieur de la papille, sans décoloration de la moitié opposée : le champ visuel montrait l'existence d'un scotome central. L'évolution s'est faite vers l'atrophie complète de la papille tandis que le scotome central du champ visuel se surchargeait d'une hémianopsie inférieure.

3. ŒDÈME PAPILLAIRE.

Il faut s'entendre sur la signification à donner au terme d'œdème papillaire. Nous engloberons sous ce vocable les hyperhémies papillaires, et les images intitulées stase au début, le terme de stase devant être strictement réservé aux gonflements massifs de la papille, dont le type est la stase hypertensive intra-cranienne.

Ainsi définis, les œdèmes papillaires nous semblent très fréquents dans l'arachnoïdite, puisque nous les avons rencontrés quatre fois sur six, et nous ne partageons absolument pas l'opinion de BOLLACK, DAVID et PUECH, pour lesquels l'œdème comme l'hyperhémie seraient exceptionnels. Ces auteurs décrivent séparément l'œdème banal, les hyperhémies et les œdèmes pré-atrophiques qui précèdent l'atrophie à bords flous, ces derniers étant plus fréquents.

Il nous semble plus logique de considérer ces divers ordres de phénomènes comme identiques dans leur essence puisqu'il n'existe pas entre eux de différences fonda-

mentales si ce n'est le temps plus ou moins long qui s'écoule entre l'installation de l'œdème ou de l'hyperhémie et celle de l'atrophie ;

Dans ces différents cas, et c'est là le fait qui nous paraît important, l'œdème n'évolue jamais vers la stase et l'imprégnation œdémateuse de la papille reste toujours modérée.

Cet œdème, généralement bilatéral, souvent partiel au début, puis réparti sur tout le disque, revêt alors l'aspect d'un gonflement. La saillie du bouton papillaire à l'intérieur du vitré est peu importante ; l'excavation physiologique est comblée et l'hyperhémie est plus ou moins marquée selon les cas, mais généralement d'intensité assez faible ; les vaisseaux sont volontiers englués sur une petite partie de leur trajet autour de la papille.

Les veines sont beaucoup moins augmentées de volume que dans les stases survenant au cours de l'évolution des tumeurs cérébrales et nous avons été frappés par l'absence d'hémorragies péri-papillaires.

La pression artérielle rétinienne était fortement augmentée dans la plupart des cas.

Au total, l'aspect morphologique prend l'allure d'un œdème par imbibition locale, très différent de celui des stases par poussée hypertensive intracrânienne.

Dans un cas cependant (obs. n° VI), nous avons observé un syndrome de FOSTER-KENNEDY (atrophie optique et scotome central d'un côté, œdème papillaire marqué de l'autre) un peu particulier, puisque l'atrophie, s'est installée après une phase d'œdème passager du secteur inférieur de la papille.

Chez une autre malade (obs. n° V), l'œdème papillaire, bilatéral, s'associait à un rétrécissement très marqué des vaisseaux artériels et veineux. Il existait de nombreux signes de croisement sur le trajet de l'artère temporale inférieure. Cet aspect était dû, selon toute vraisemblance, à l'hypertension artérielle générale, constatée chez cette malade.

Un autre caractère habituel de ces œdèmes, déjà relevé par PUECH, DAVID et BRUN et par PUECH et MAHOU-DEAU, réside dans leur évolution très particulière que nous avons pu nous même constater dans l'observation n° II : rapidement l'œdème fait place à une atrophie à bords flous ; c'est là un fait caractéristique. Il s'agit d'un *œdème préatrophique* qui doit être considéré comme une étape évolutive vers l'atrophie à bords flous, ou même, comme dans l'observation n° VI (O.D), vers l'atrophie banale à bords nets.

Très exceptionnellement, l'œdème (Cl. VINCENT et CHRISTIANSEN) pourrait apparaître secondairement sur une atrophie simple.

Chez nos malades, l'œdème s'accompagne de modifications importantes du champ visuel, et ceci dès son apparition : nous avons trouvé trois fois un rétrécissement concentrique, une fois un scotome central avec hémianopsie horizontale inférieure.

L'acuité visuelle était toujours très atteinte et ne dépassait pas 1/10. Ce fait nous semble digne d'être souligné ; il permettrait de différencier les œdèmes arachnoïdiens des stases vraies au début, qui s'accompagnent, en général, d'une conservation relative de la vision.

4. STASE PAPILLAIRE.

La stase papillaire franche, de type pseudo-tumoral, est rare dans l'arachnoïdite. Nous ne l'avons jamais observée chez nos malades. BOLLACK, DAVID et PUECH la signalent dans 10 p. 100 des cas en moyenne, mais leur statistique mérite discussion.

Dans leurs huit cas personnels deux fois seulement (observations 13 et 50) existe une image de stase classique, avec acuité visuelle normale.

Les six autres cas sont caractérisés par une atteinte plus ou moins marquée de l'acuité visuelle, associée à des modifications campimétriques. Dans l'un, existe seulement un léger œdème des bords papillaires (obs.

44) ; dans un second, la stase est modérée (obs. 1). A propos des autres malades, les termes d'œdème et de stase sont employés indifféremment, comme il est habituel en littérature ophtalmologique et il en résulte une certaine confusion.

PATHOGÉNIE.

Il est facile de comprendre que l'étranglement du nerf optique, entraîné par l'arachnoïdite, détermine un syndrome de névrite rétro-bulbaire, avec fond d'œil normal, puis évolution progressive vers l'atrophie partielle et enfin complète du nerf optique.

La pathogénie de ces différents aspects du fond d'œil est facile à rétablir, que l'on admette l'action mécanique directe du processus arachnoïdien sur les fibres nerveuses, ou son intervention indirecte sur la nutrition du nerf optique, ce qui est plus vraisemblable.

Dans un premier temps, la compression entraîne des troubles fonctionnels sans modification du fond d'œil. Dans un second temps, les fibres nerveuses dégénèrent et cette dégénérescence gagne, de proche en proche, jusqu'à la papille. Il est possible, également, que des phénomènes inflammatoires, frappant les espaces interparenchymateux et le parenchyme, s'associent à la compression.

On comprend, de même, que l'atrophie soit plus tardive dans les formes « topographiquement » postérieures, dans lesquelles le processus arachnoïdien semble frapper primitivement la région chiasmatique et plus particulièrement l'origine des bandelettes optiques, comme le signalent BOLLACK, DAVID et PUECH.

L'évolution atypique d'une atrophie à bords flous, vers l'atrophie à bords nets (obs. VI), trouve, à son tour, son explication dans la discrétion du processus œdémateux qui n'entraîne pas de désordres anatomiques suffisants pour imprimer à la périphérie du disque papillaire des marques indélébiles.

L'apparition, au cours de l'arachnoïdite, de l'œdème pré-atrophique, ou de l'œdème atrophique, nécessite la mise en jeu d'un mécanisme nouveau.

On ne peut incriminer, ni une localisation particulière, ni un type anatomique défini des lésions, comme BOLLACK, DAVID et PUECH le montrent bien dans leur rapport.

Il est donc nécessaire de faire intervenir, soit un mécanisme de blocage passif des voies d'écoulement du liquide interstitiel, soit un phénomène de vaso-motricité active.

Un blocage mécanique passif des voies d'écoulement pourrait expliquer le gonflement papillaire, mais ce blocage s'accorde mal avec la brièveté habituelle de l'œdème et avec son peu d'importance.

D'autre part, les modifications anatomiques sont identiques dans l'atrophie simple et dans l'œdème papillaire, ce qui permet de rejeter l'hypothèse purement mécaniste.

Il paraît nécessaire de faire intervenir la mise en jeu d'un processus vaso-dilatateur actif, par action directe des lésions arachnoïdiennes sur le système vaso-moteur du nerf optique, entraînant, de proche en proche, un gonflement du tronc nerveux.

Peut-être aussi, ne faut-il pas rejeter l'hypothèse de troubles trophiques de la substance nerveuse.

La stase papillaire franche doit, semble-t-il, son apparition à des circonstances anatomo-pathologiques très différentes.

Dans les observations personnelles 47 et 50 du rapport de BOLLACK, DAVID et PUECH, qui mentionnent l'existence d'un œdème considérable de la papille O.D. avec œdème pâle O.G. (obs. 47) et d'une très grosse stase bilatérale O.D.G. (obs. 50), on trouve, à l'intervention, un œdème cérébral, avec méningite séreuse dans le premier cas, et un très gros kyste, avec méningite séreuse frontale dans le second.

Dans l'observation 51, la stase de l'œil gauche, d'abord

au début, puis entraînant une saillie de 3 dioptries, coïncide avec un volumineux kyste inter-opto-chiasmatique.

Dans l'observation 57, l'« œdème bilatéral », considéré par les auteurs comme stase, va de pair avec une méningite séreuse importante.

Ces faits semblent démontrer que la stase vraie ne serait pas le fait d'une arachnoïdite localisée, mais de la méningite séreuse importante associée à un kyste arachnoïdien volumineux, jouant le rôle de tumeur.

Cependant, dans les observations 9 et 13, une image de stase coïnciderait avec une arachnoïdite adhésive solitaire, mais peut-être le terme de stase n'a-t-il pas ici toute sa valeur. Il n'en reste pas moins vrai que ces faits sont tout à fait exceptionnels et nécessitent de nouvelles recherches.

Signes oculaires surajoutés.

La séméiologie oculaire de l'arachnoïdite se limite généralement aux signes que nous venons de décrire, mais elle peut s'enrichir chez certains malades, d'atteintes diverses, quoique exceptionnelles, de l'appareil oculo-moteur.

BOLLACK, DAVID et PUECH signalent quelques cas de paralysies du moteur oculaire externe, un cas de ptosis (CRAIG et LILLIE), un cas d'atteinte post-opératoire du moteur oculaire commun chez un syphilitique (CL. VINCENT).

Des troubles pupillaires ont été relevés dix fois, un nystagmus deux fois. Quelques cas de lésion du trijumeau oculaire ont été mentionnés.

La relation entre ces divers troubles et l'arachnoïdite n'est pas toujours bien établie.

Nous avons personnellement relevé, chez nos malades, un cas d'atteinte du moteur oculaire commun et deux cas de troubles pupillaires.

PARALYSIE DU MOTEUR OCULAIRE COMMUN.

Dans l'observation VI les deux moteurs oculaires communs ont été frappés successivement. L'ophtalmoplégie a débuté du côté gauche en 1934, pour régresser à la suite, semble-t-il, d'un traitement salicylé. Deux ans plus tard, l'œil droit présentait, à son tour, une paralysie du III, qui cédait partiellement à la suite d'un traitement analogue : en 1941, on retrouve, à l'examen, un ptosis de la paupière supérieure gauche, accompagné d'un strabisme divergent de l'œil droit.

On peut se demander, dans ce cas, si l'arachnoïdite est responsable de ces accidents. Il est plus logique d'admettre qu'ils relèvent directement d'une étiologie infectieuse, qui serait également responsable des lésions arachnoïdiennes constatées plusieurs années après, au cours de l'intervention pratiquée chez cette malade.

TROUBLES PUPILLAIRES.

Nous avons observé deux ordres de troubles pupillaires :

Dans un cas, inégalité pupillaire chez une malade non syphilitique (obs. V) ; dans un autre, mydriase bilatérale, avec réflexe photo-moteur très affaibli (obs. II).

Signes neurologiques associés.

Les signes neurologiques associés sont de deux ordres :

D'une part la céphalée, les vomissements, les vertiges, l'anosmie, et les signes infundibulo-tubériens, assez caractéristiques de l'affection,

d'autre part les troubles neurologiques divers.

Nous considérerons les premiers comme signes associés banaux, les seconds comme signes associés exceptionnels.

1. SIGNES ASSOCIÉS BANAUX.

La céphalée, est sans contredit, le plus fréquent des symptômes surajoutés. BOLLACK, DAVID et PUECH la retrouvent dans un tiers des cas d'arachnoïdite opto-chiasmatique, avec des caractères sensiblement identiques.

Elle peut constituer le premier signe de l'affection et précéder l'apparition des troubles oculaires de quelques semaines à plusieurs mois. Elle est, en général, d'intensité moyenne, n'empêchant pas le sommeil et sans horaire fixe. Elle siège, presque toujours, à la région frontale, où elle est le plus souvent unilatérale. Elle peut cependant exister des deux côtés, et dans ce cas, les douleurs étaient, chez nos malades, plus intenses à droite ou à gauche, en correspondance, ou non, avec l'atteinte plus marquée du nerf optique homolatéral.

Les irradiations occipitales sont fréquentes et l'intensité des douleurs, dans cette zone, peut-être supérieure à celle de la région frontale.

Aux céphalées précédentes peuvent s'ajouter des douleurs périorbitaires s'irradiant jusqu'à la racine du nez et une sensation de froid dans la tête. Certains malades (obs. V) signalent un endolorissement des globes, accompagné d'une sensation de turgescence de ceux-ci.

Le mécanisme de ces douleurs est sans doute varié :

Il s'agit dans les formes caractérisées par l'extension de la méningite séreuse, par la présence de kystes arachnoïdiens volumineux ou par des troubles encéphalitiques importants, de phénomènes d'hypertension intracranienne.

Lorsque ceux-ci ne sont pas en cause, ainsi que cela se voit dans certaines arachnoïdites pures, il semble qu'on doive incriminer des phénomènes vaso-moteurs locaux.

Les vomissements. — Les vomissements ne représentent, le plus souvent, qu'un épiphénomène au cours de l'affection, exception faite des formes pseudo-tumorales.

Les vertiges. — Les vertiges existent parfois. Mais il s'agit ici de sensations vertigineuses plutôt que de vertiges vrais (obs. IV). Lorsque ces derniers apparaissent ils sont secondaires à une arachnoïdite associée du récessus.

L'anosmie. — L'anosmie est assez fréquente dans l'arachnoïdite. Tantôt bilatérale, tantôt unilatérale, elle a été signalée par BAILLIART, DAVID et SCHIFF-WERTHEIMER, PUECH et MAHOUDEAU, de MARTEL et GUILLAUME. Elle était complète dans une de nos observations (obs. III) et s'était établie seize ans avant l'apparition des troubles oculaires.

Les troubles infundibulo-tubériens.

Les troubles infundibulo-tubériens comprennent d'une part la somnolence, d'autre part les autres manifestations de la série.

La somnolence. — La somnolence, étudiée en détail par BOLLACK, DAVID et PUECH, est fréquente et apparaît volontiers au début de la maladie qui peut se manifester sous la forme « d'un état infectieux fébrile qualifié de grippe, au cours duquel la céphalée a été intense et s'est accompagnée de somnolence. »

Elle persiste habituellement quelques semaines, sans signes infundibulo-tubériens associés et ne passe qu'exceptionnellement à la chronicité.

Tardive, elle s'associe à des troubles infundibulo-tubériens, et prend la valeur d'une manifestation encéphalitique localisée.

Les autres manifestations de la série infundibulo-tubérienne.

Trois de nos malades présentent un syndrome infundibulaire dissocié où prédominent : la polyurie et la polydipsie, peu importantes, et l'obésité, plus accentuée.

Les troubles génitaux, dont voici un résumé, sont très nets dans ces cas :

Obs. III : impuissance génitale chez un homme de 54 ans.

Obs. I : jeune fille de 22 ans présentant un syndrome adiposo-génital constitué par un retard des règles de 15 jours et une augmentation de poids de 5 kilogs en un mois.

Obs. II : syndrome de BABINSKI-FROELICH, se traduisant par une adiposité prédominant à l'abdomen et au haut des cuisses, un triangle de pilosité sus-pubienne à morphologie féminine, une absence de pilosité axillaire et de barbe, chez un homme de 17 ans.

Les mêmes symptômes se retrouvent dans les observations de CRAIG et LILLIE, VINCENT, PUECH et DAVID, BROUWER, de MARTEL et GUILLAUME, FRANÇOIS, DI MARZIO, FRAZIER, cités par BOLLACK, DAVID et PUECH.

Ces signes sont dûs, le plus souvent, à une encéphalite associée de la région hypothalamique.

Cependant, la disparition des symptômes signalée dans quelques cas à la suite d'encéphalographie (PUECH) ou de l'intervention, permet d'envisager aussi l'hypothèse d'une compression par un kyste arachnoïdien (Cl. VINCENT, PUECH et DAVID), ou par une distension de la citerne chiasmatique (DI MARZIO).

2. SIGNES ASSOCIÉS EXCEPTIONNELS.

En dehors des signes que nous venons de décrire, l'examen neurologique est généralement négatif au cours de l'arachnoïdite. Divers troubles ont cependant été mentionnés ; nous les étudierons successivement.

Les *nerfs crâniens*, autres que le nerf olfactif et bien entendu le nerf optique, sont rarement touchés.

Une paralysie faciale peut exceptionnellement apparaître. Quelques auteurs ont signalé l'existence de troubles auditifs ou vestibulaires. L'atteinte du trijumeau est un peu plus fréquente : anesthésie de l'ophtalmique dans un cas de BALADO et MOREA, abolition unilatérale du réflexe cornéen chez un malade de DI MARZIO, hy-

poesthésie trigéminala unilatérale chez un opéré de CL. VINCENT.

Deux de nos malades (obs. I et VI) présentaient également une hypoesthésie du trijumeau.

La *sensibilité générale* était modifiée chez un de nos malades (obs. III), qui présentait une hypoesthésie de la moitié gauche du corps au frôlement et à la piqure.

Certains *troubles moteurs somatiques* peuvent se manifester sous forme de parésies et de crises convulsives. Nous avons noté, dans quatre cas (obs. I, III, IV, V), une épreuve de BARRE anormale.

Des *troubles mentaux* ont même été relevés, ainsi qu'une baisse isolée de la mémoire, assez commune pour BOLLACK, PUECH et DAVID.

Notons enfin, un petit signe de localisation dont il serait intéressant de rechercher la fréquence : *la douleur provoquée à la percussion frontale ou occipitale* du côté du siège habituel des céphalées (obs. I, III, IV, V).

Le *liquide céphalo-rachidien* présente parfois une légère réaction leucocytaire et une hyperalbuminose discrète, mais il est habituellement normal chez tous nos malades.

En résumé et à l'exception des céphalées qui sont fréquentes, l'examen neurologique des malades atteints d'arachnoïdite opto-chiasmatique se caractérise par sa négativité, ou par la présence de quelques petits signes inconstants et discrets qu'il convient de rechercher avec soin. C'est là une notion de haute valeur diagnostique.

Examen radiographique.

L'examen radiographique est négatif dans la plupart des cas d'arachnoïdite, mais cette règle souffre quelques exceptions, plus fréquentes dans nos observations qu'habituellement, puisqu'il existe, chez trois de nos malades (obs. II, IV et V) sur six, des modifications de l'image crânienne.

L'image de la *selle turcique* pourrait être exceptionnellement modifiée par « élargissement du tubercule de la selle, élargissement de la selle avec amincissement ou destruction des clinoides postérieurs, atrophie des clinoides antérieurs et de la petite aile du sphénoïde » (BOLLACK, DAVID et PUECH).

Nous avons remarqué, dans un cas (obs. II), une augmentation des dimensions de la selle, avec agrandissement de l'entrée, amincissement des parois et des apophyses clinoides postérieures. Cet aspect, joint aux troubles présentés par le jeune malade (syndrome adiposogénital, amblyopie progressive, œdème papillaire) pouvait faire penser à un adénome chromophile. Le rétrécissement concentrique très marqué du champ visuel, sans aucune tendance à l'hémianopsie bitemporale, fit pencher le diagnostic en faveur d'une arachnoïdite opto-chiasmatique qui fut confirmée à l'intervention.

PUECH et DESCHAMPS ont observé, chez un malade, un élargissement des deux trous optiques, avec déformation « en gourde » de la selle par méningite séreuse kystique. Cl. VINCENT, PUECH et DAVID, une image de la selle en oméga.

FRANÇOIS signale la présence de *formations calcaires*.

Les *images des parois crâniennes* peuvent être modifiées à leur tour. L'existence d'empreintes vasculaires anormales, que nous retrouvons dans l'observation IV a été notée par Cl. VINCENT et STUHL, DAVID et PUECH. On observe plus souvent un colmatage des sutures, par reliquat d'une disjonction consolidée par la suite (BOLLACK, DAVID et PUECH). Dans notre observation V existait une opacification se profilant sur la paroi antérieure de la faux ; dans l'observation IV des impressions digitales s'associaient aux empreintes vasculaires.

Les *images des sinus* sont habituellement normales. Cependant HIRTZ et WORMS ont insisté sur l'existence d'images de péricéramite sous forme de voiles masquant, sur la base du crâne, la netteté des détails osseux et

des orifices. Dans notre observation V, la fente sphénoïdale gauche est moins nette que la droite ; ce voile peut avoir la même origine.

Ventriculographie.

Nous avons pratiqué une ventriculographie directe par trépano-ponction occipitale bilatérale chez tous nos malades.

Les radiographies, après ventriculographie, ont été normales dans trois cas, (obs. II, IV et VI).

Dans les observations I, III et V il nous a été donné de noter certaines modifications.

Les unes, assez banales, concernent le calibre des cavités :

Dans les observations I et V les ventricules latéraux n'étaient pas injectés, tout l'air était passé à la périphérie. Cl. VINCENT, DAVID et PUECH ont obtenu chez certains malades, des images identiques. Il s'agit alors de gros cerveaux encéphalitiques, « gros cerveaux lourds à petits ventricules » n'admettant pas d'air : celui-ci est refoulé le long de la paroi externe de l'aiguille, ou à travers les canaux naturels, et va injecter les espaces sous-arachnoïdiens.

Ces mêmes auteurs ont observé, parfois, un certain degré de dilatation ventriculaire. Celle-ci est d'ordinaire modérée et traduit le plus souvent un blocage plus ou moins serré du quatrième ventricule. Nous n'avons pas relevé d'images de ce type.

Les autres modifications plus rares, montrent de véritables déformations des cavités :

Dans notre observation n° III, le ventricule gauche apparaissait augmenté de volume : le droit au contraire, était soulevé et écrasé de dehors en dedans dans son segment frontal, et son carrefour. La corne occipitale du même côté était soulevée et déroulée, le récessus rétro-chiasmatique paraissait légèrement rejeté en arrière.

Cet aspect, qui n'a pas été signalé, à notre connaissance, fit penser à une tumeur de la base à siège para-sellaire droit. L'intervention montra uniquement la présence d'une arachnoïdite opto-chiasmatique adhésive.

Il peut arriver lorsque les cavités ne sont pas perméables qu'une bulle aérique se collecte au niveau de la lésion.

C'est le cas dans l'observation n° I où la radiographie, après ventriculographie, montre la présence d'une bulle d'air en forme d'équerre siégeant à cheval sur les apophyses clinoides et la partie supérieure de la selle turcique.

BOLLACK, DAVID et PUECH signalent un cas un peu analogue dans lequel un kyste arachnoïdien, injecté d'air, est visible sous la forme d'une petite bulle sphérique médiane, de siège supra-sellaire.

Encéphalographie gazeuse par voie lombaire.

Nous l'avons pratiquée chez une de nos malades (obs. n° VI) à la fois dans un but thérapeutique et diagnostique, sans qu'elle ait modifié l'évolution de l'affection.

Les clichés montrèrent une insufflation périphérique normale ; un peu d'air était également passé dans les ventricules.

ÉVOLUTION.

L'évolution de l'arachnoïdite opto-chiasmatique est assez nette pour qu'il soit possible d'en dresser un tableau schématique.

Nos constatations personnelles permettent de décrire deux phases évolutives : la première, préophtalmologique ; la seconde, ophtalmologique.

1°. — Période préophtalmologique.

La période préophtalmologique se caractérise par des troubles méningés discrets, souvent accompagnés de signes traduisant l'atteinte de certaines régions du névraxe et consécutifs à une inflammation des cavités de la face, à une infection générale ou à un traumatisme cranien.

Les troubles méningés sont caractérisés, en premier lieu, par des céphalées. Leur constance est remarquable ; on les retrouve chez tous nos sujets.

Aux céphalées s'ajoutent souvent un peu de somnolence, une certaine asthénie, des nausées, rarement des vomissements.

Tous ces troubles doivent être recherchés avec soin au cours de l'interrogatoire ; ils sont parfois difficiles à mettre en évidence en raison de leur faible intensité et de la longue période de latence qui les sépare, dans certains cas, de l'éclosion des troubles oculaires pour lesquels le malade vient demander conseil. Ils peuvent alors ne constituer, au regard de l'intéressé, qu'un épisode banal, depuis longtemps oublié.

A ces troubles méningés, s'associent des signes qui

traduisent la souffrance de certains points du névraxe, plus particulièrement, chez nos malades, par atteinte des première, troisième et cinquième paires craniennes et de la région infundibulo-tubérienne.

Ils se traduisent, selon les cas, par de l'anosmie, une ophtalmoplégie plus ou moins totale, une hypoesthésie du V, de la polyurie, de l'obésité, des troubles génitaux (aménorrhée, impuissance).

La durée de la période préophtalmologique est très variable.

L'évolution est parfois aiguë et cette période se trouve, pour ainsi dire, décapitée ; ses éléments sont alors sensiblement contemporains des troubles visuels (obs. V : début brusque par amblyopie rapide avec céphalées, vomissements et torpeur).

Le plus souvent cependant les signes associés précèdent de longue date la période ophtalmologique :

Obs. n° II : céphalées et obésité depuis un an.

Obs. n° III : anosmie datant de seize ans, impuissance ancienne.

Obs. n° IV : nausées, vertiges depuis trois ans.

Obs. n° VI : céphalées, ophtalmoplégie gauche, six ans avant l'apparition des troubles visuels.

Les phénomènes préophtalmologiques peuvent revêtir l'allure chronique (céphalées, anosmie, impuissance, adiposité, nausées, s'établissent alors progressivement et sans grand éclat : obs. II, III, IV), ou bien évoluer par poussées successives séparées par des intervalles silencieux comme ce fut le cas pour une de nos malades (obs. n° VI) : début par une paralysie du moteur oculaire commun gauche qui régresse à la suite d'une cure salicylée ; deux années passent dans le plus complet silence symptomatique ; apparaît alors une paralysie du moteur oculaire commun droit améliorée également par un traitement analogue au premier ; les troubles visuels ne se manifestent que cinq ans plus tard.

On peut se demander quelle part revient à l'arachnoïdite dans la genèse de ces phénomènes préophtalmolo-

giques. Il semble qu'il faille les attribuer plus souvent à un processus inflammatoire (encéphalitique, ou autre) qu'à l'action directe des lésions arachnoïdiennes.

2°. — Période ophtalmologique.

La période ophtalmologique se traduit par les signes oculaires, qui indiquent l'atteinte de la voie optique : modifications de l'acuité visuelle, du champ visuel et de l'aspect ophtalmoscopique.

C'est la baisse visuelle qui attire en premier lieu l'attention du malade et l'amène à consulter. Aussi l'oculiste n'assiste-t-il qu'exceptionnellement à la période préophtalmologique, ce qui est regrettable, car les modifications du champ visuel précèdent généralement l'apparition de l'amblyopie. Parfois cependant, le malade est examiné précocement lorsque l'acuité visuelle est normale et que le déficit fonctionnel se traduit uniquement par une amputation du champ visuel.

La baisse de la vision s'accroît en général progressivement et s'accompagne d'une aggravation parallèle des altérations campimétriques et de l'état du fond d'œil.

L'affection non traitée évolue vers la cécité. Mais quelquefois en dehors de toute intervention, les troubles visuels se stabilisent (*formes fixées* de BOLLACK, DAVID et PUECH).

Normalement la cécité s'installe au bout de une ou deux années. Mais la durée de l'évolution peut s'écarter notablement de ces chiffres dans les formes aiguës ou lentes.

Formes aiguës.

Ici, la marche des troubles visuels est rapide. Dans notre observation n° II l'acuité de l'œil droit n'était plus que de 1/50, deux mois après le début de l'atteinte oculaire. Cécité en deux mois également dans l'observation n° V.

Di MARZIO, COSSA, CRAIG et LILLIE signalent des cas analogues.

L'évolution prend une forme suraiguë chez deux malades de HEUER et VAIL qui deviennent aveugles en quinze jours.

Formes lentes.

Les formes lentes sont de plus en plus rares depuis l'ère neuro-chirurgicale mais on peut en citer de nombreux exemples :

L'évolution s'est faite pendant quatorze ans dans deux cas de VINCENT, PUECH et DAVID, BÉRIEL et RICARD, pendant dix-sept ans dans un cas de FRAZIER. Chez un malade de VELTER le début des troubles visuels remontait à vingt et un ans.

Dans ces formes lentes, l'évolution se fait souvent par paliers : des rémissions surviennent de temps à autre, durant parfois plusieurs années et séparant des chutes successives de l'acuité.

On peut assister à l'atteinte d'un premier œil, suivie, au bout d'un temps variable, de l'atteinte du second :

C'est le cas d'une de nos malades (obs. n° I) qui a, vraisemblablement présenté en 1932 une atteinte de son nerf optique gauche et qui revient consulter, huit ans plus tard, pour une amblyopie du côté droit avec début de syndrome adiposo-génital ;

C'est encore celui de Madame R. (obs. n° IV) qui présente tout d'abord une baisse de la vision de l'œil gauche, suivie, trois ans après, par une atteinte de l'autre côté.

Pour beaucoup d'auteurs cette évolution par paliers caractériserait l'arachnoïdite.

Mais ce serait une erreur de tabler sur l'apparition d'atteintes successives, pour poser le diagnostic et décider du traitement. La marche de l'affection est en effet partiellement irréversible dans la plupart des cas ; le terrain perdu ne se regagne pas, spontanément du moins, et une poussée nouvelle ne fait que peser plus lourde-

ment sur le plateau d'une balance déjà déséquilibrée.

Cette règle ne s'applique pas à la lettre aux « *formes prolongées à poussées successives* » de BOLLACK, DAVID et PUECH, dans lesquelles les malades, « après un stade aigu, où la vision d'un seul ou des deux yeux a été touchée, présentent une longue phase de stabilisation. A chaque reprise de l'infection causale, les troubles oculaires s'exagèrent, pour régresser dès que les phénomènes infectieux ont cessé ». A la longue, cependant, ces formes évoluent, comme les précédentes, vers l'atrophie et la cécité qui reste la rançon finale de la plupart des arachnoïdites non traitées.

FORMES CLINIQUES.

Les nombreux caractères de l'arachnoïdite permettent de décrire des formes cliniques extrêmement variées selon la prédominance de tel symptôme ou de tel autre.

BOLLACK, DAVID et PEUCH opposent les formes purement oculaires, aux formes cliniques extra-oculaires, selon l'importance des manifestations visuelles et nous rappellerons brièvement leur classification.

Les FORMES OCULAIRES peuvent être scindées en deux groupes : formes symptomatiques et formes topographiques selon la localisation des lésions.

Les *formes symptomatiques* comprennent essentiellement :

Le syndrome de névrite maculaire (25 p. 100 des cas), avec diminution souvent rapide de l'acuité visuelle, scotome central et modifications plus ou moins tardives du fond d'œil.

Le syndrome d'atrophie simple (13 p. 100 des cas), avec diminution lente et progressive de la vision, rétrécissement du champ visuel à type concentrique, décoloration des papilles, en général du type atrophie simple.

Le syndrome chiasmatique (15 p. 100 des cas), avec diminution de la vision à allure variable, modifications du champ visuel portant sur les régions temporales, atrophie à bords nets habituelle de la papille.

Plus rarement apparaissent des formes avec hémianopsie latérale homonyme, rétrécissement nasal, ou horizontal du champ visuel.

Les *formes topographiques* se répartissent en forme préchiasmatique et forme chiasmatique, dont l'individualité n'est pas absolue et ne repose pas sur des constata-

tions anatomiques précises du fait de la diffusion habituelle des lésions constatées en cours d'intervention.

Les FORMES EXTRA-OCULAIRES, doivent leur cachet particulier aux symptômes associés (diabète insipide, syndrome adiposo-génital, forme pseudo-tumorale), à l'extension du processus inflammatoire ou cicatriciel (participation infundibulo-tubérienne, arachnoïdite postérieure, méningite séreuse de la convexité, encéphalite), aux caractères évolutifs ou étiologiques, à l'âge du sujet.

Intéressantes du point de vue spéculatif, les formes extra-oculaires le sont moins du point de vue pratique, en ce sens que la prédominance ou la précession des phénomènes généraux sur les phénomènes oculaires est exceptionnelle dans l'arachnoïdite, comme le montre bien l'exemple de nos malades chez lesquels les signes associés étaient importants dans la plupart des cas, mais s'effaçaient cependant devant les symptômes oculaires. Le malade vient consulter pour ces troubles visuels dans l'immense majorité des cas et c'est leur évolution qui commande la thérapeutique.

DIAGNOSTIC.

Il importe, pour traiter avec fruit une arachnoïdite opto-chiasmatique, d'intervenir précocement à une époque où les lésions ne sont pas irréductibles et où le débriement du nerf optique permettra au système vasculaire local, non encore détruit, mais seulement comprimé ou spasmé, de fonctionner à nouveau librement.

Mais le caractère protéiforme de cette maladie rend son diagnostic difficile, aussi convient-il de mettre en valeur ses caractères propres et d'éliminer les affections de la région qui peuvent la simuler.

DIAGNOSTIC POSITIF.

Le diagnostic positif doit s'étayer sur certains signes assez caractéristiques, qu'il faut rechercher avec soin car ils sont le plus souvent discrets et nuancés.

Ils comprennent :

- des signes ophtalmologiques
- des circonstances étiologiques,
- des signes neurologiques,
- et les caractères évolutifs de l'affection.

1° LES SIGNES OPHTHALMOLOGIQUES.

Les signes ophtalmologiques sont les plus intéressants à considérer ; ils sont le signal d'alarme qui inquiète le malade et l'amène à demander conseil.

Ce malade est, généralement, un adulte jeune, qui se plaint d'une chute rapide de la vision. Son amblyopie, le plus souvent unilatérale au début, n'a pas tardé à atteindre les deux yeux. La gêne visuelle est fréquem-

ment plus accusée dans le regard de près que dans le regard au loin.

A l'examen l'acuité oscille entre 1 et 5/10, dans les cas récents.

Le champ visuel, toujours modifié, présente des altérations variables, mais assez caractéristiques. Elles constituent la pierre de touche de l'arachnoïdite opto-chiasmatique et montrent, par ordre de fréquence, la présence d'un scotome central ou para-central, d'un rétrécissement concentrique, ou d'une hémianopsie bitemporale ; plus rarement, rétrécissement nasal, hémianopsie latérale, ou rétrécissement horizontal.

Ces modifications campimétriques, si diverses, ont pour lien de parenté leur caractère habituellement atypique. Elles ne sont presque jamais pures et franches et comportent un élément inattendu qui leur donne, en définitive, un aspect anarchique. C'est ainsi qu'on peut voir le rétrécissement concentrique tendre vers l'hémianopsie bitemporale (obs. I), ou se compliquer de scotomes para-centraux (obs. IV) ; un scotome central se surchargera, ultérieurement, d'une hémianopsie horizontale (obs. VI).

Les modifications du champ visuel sont donc « irrégulières dans leur aspect et variables dans leur évolution. »

Les troubles du fond d'œil sont eux aussi très dissemblables ; l'aspect ophtalmoscopique peut aller de la simple décoloration plus ou moins limitée du disque papillaire, à l'œdème, à l'atrophie complète, ou même à la stase. Fait intéressant à noter, l'image est souvent différente au niveau de chaque papille, ce qui tient fréquemment à un décalage dans l'atteinte de chaque œil : on peut observer une décoloration papillaire d'un côté et une atrophie totale de l'autre (obs. I). De même atrophie simple et à bords flous peuvent coexister (obs. IV). La stase peut être unilatérale au début, puis évoluer rapidement vers l'atrophie, pendant que la papille op-

posée, primitivement normale, présente à son tour un aspect de stase (obs. VI).

Décoloration et atrophie ne possèdent guère de caractères distinctifs dans l'arachnoïdite opto-chiasmatique, si ce n'est l'assez grande fréquence de l'atrophie à bords flous. Par contre l'œdème prend ici une physionomie particulière : il est discret, n'évolue pas vers la stase, sauf dans certains cas exceptionnels, nous l'avons vu, mais bien, très rapidement, vers l'atrophie.

La valeur de la pression artérielle rétinienne n'apporte guère d'éléments pour le diagnostic ; certains auteurs font de l'hypotension un signe en faveur de l'arachnoïdite, mais ce facteur ne nous semble pas devoir être retenu puisque nous avons trouvé, pour notre part, des tensions normales ou, plus souvent, augmentées.

Formes ophtalmologiques atypiques.

Tous les malades atteints d'arachnoïdites opto-chiasmatiques ne présentent pas la triade classique : modifications de l'acuité, du champ visuel et du fond d'œil. Un de ces éléments manque parfois.

Lorsque l'acuité ou le fond d'œil sont normaux, le diagnostic peut encore être soupçonné grâce aux altérations précoces et irrégulières du champ visuel. Il devient beaucoup plus difficile, lorsque l'examen campimétrique ne révèle aucun déficit, et doit alors être étayé sur les facteurs que nous allons envisager maintenant.

2° LES CIRCONSTANCES ÉTIOLOGIQUES.

Les anamnestiques permettent de retrouver l'existence, dans un passé en général assez lointain, des circonstances étiologiques diverses de l'arachnoïdite, mais il est nécessaire, pour les déceler d'interroger avec un grand soin le malade qui ne pense pas à rapprocher ces incidents des phénomènes oculaires en cours d'évolution.

3° LES SIGNES NEUROLOGIQUES.

De tous les signes neurologiques, les signes fonctionnels, révélés par l'interrogatoire, sont les plus importants.

La céphalée, si fréquente, prend ici la première place, et ses caractères particuliers, douleurs bi-frontales (parfois fronto-temporales d'un seul côté), pouvant s'irradier vers l'occiput, le plus souvent peu intenses et intermittentes, doivent être recherchés avec soin. Elle peut constituer le signe de début de l'affection et précéder de longue date l'apparition des troubles visuels. Elle se différencie assez nettement des céphalées d'origine tumorale, qui sont, volontiers, intenses, tenaces, continues, souvent compliquées de paroxysmes atroces.

La rareté des vomissements et des vertiges vrais est encore un bon signe en faveur de l'arachnoïdite.

Les troubles de la série infundibulo-tubérienne ont également leur valeur. Il s'agit, en général, d'un syndrome incomplet et discret, où interviennent la polyurie, la polydipsie et des éléments du syndrome adiposogénital. Il est beaucoup moins accentué que le syndrome associé aux tumeurs de la région.

On a coutume de dire que la recherche des signes physiques demeure, la plupart du temps, négative dans l'arachnoïdite opto-chiasmatique et que c'est là un des caractères distinctifs de l'affection. En réalité un examen neurologique approfondi montre presque toujours des indices minimes, mais indéniables, de déficit ou d'irritation, que nous avons relevés dans nos observations. Mais, fait à souligner, la topographie de ces petits signes de localisation est, en quelque sorte, ataxique. De plus, elle concerne des territoires très limités. Cette absence de systématisation, cette impossibilité de réunir les symptômes en un syndrome, permettent d'écarter l'existence de toute affection bien classée du système nerveux.

Les épreuves radiologiques et la ponction lombaire sont d'une importance capitale par leur négativité qui oriente le diagnostic dans les cas douteux :

la radiographie et la ventriculographie montrent des images normales ; les cavités ventriculaires sont en place et non déformées, ce qui permet d'écarter le plus souvent l'hypothèse de tumeur cérébrale ;

l'absence d'hypertension au manomètre de CLAUDE, les résultats normaux de l'analyse du liquide céphalo-rachidien, sont des signes tout aussi précieux.

4° LES CARACTÈRES ÉVOLUTIFS DE L'AFFECTION.

Les caractères évolutifs de l'affection interviendront dans les cas douteux pour lesquels le diagnostic reste flottant. On s'attachera alors, pour affirmer l'arachnoïdite opto-chiasmatique, à dégager les caractères de la période préophtalmologique, et à rechercher les signes d'atteinte consécutive des deux yeux, ou l'existence de poussées successives.

Enfin, l'échec des thérapeutiques médicales, mises en œuvres pendant la période d'observation, lévera les dernières hésitations. Il faut alors intervenir chirurgicalement, au moment où l'opération est encore susceptible de permettre de beaux résultats.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL.

Le polymorphisme clinique de l'arachnoïdite opto-chiasmatique la rapproche de toute une série d'affections qui peuvent la simuler.

Pour discuter le diagnostic, il est indispensable de sérier les cas, en tenant compte des caractères dominants de l'affection qui sont les caractères ophtalmologiques.

Nous envisagerons successivement les arachnoïdites opto-chiasmatiques à forme de névrite rétro-bulbaire, d'atrophie papillaire avec rétrécissement concentrique et de syndrome chiasmatique.

Un paragraphe particulier est consacré aux formes dans lesquelles les phénomènes encéphalitiques dominent le tableau clinique.

Le diagnostic des autres formes, plus rares, ne sera pas l'objet d'un exposé. Il soulève en effet des discussions analogues à celles qu'entraîne celui des types plus courants.

Certaines affections peuvent, bien entendu, suivant leurs localisations revêtir le type de névrite rétro-bulbaire, d'atrophie avec rétrécissement ou de syndrome chiasmatique.

Arachnoïdite opto-chiasmatique à forme de névrite rétro-bulbaire.

L'arachnoïdite opto-chiasmatique à forme de névrite rétro-bulbaire est à différencier de tous les autres types de névrite rétro-bulbaire, c'est-à-dire :

des névrites rétro-bulbaires vraies, d'origine inflammatoire,

des névrites rétro-bulbaires par intoxication ou auto-intoxication,

des névrites rétro-bulbaires de la maladie de LEBER,

des névrites rétro-bulbaires d'origine tumorale ou pseudo-tumorale.

Le terme de névrite rétro-bulbaire, qui sert à définir habituellement ces affections très différentes, est mauvais, et devrait s'appliquer exclusivement aux atteintes inflammatoires du nerf optique, mais il est consacré par l'usage et nous l'avons respecté.

NÉVRITES RÉTRO-BULBAIRES D'ORIGINE INFLAMMATOIRE.

Les névrites d'origine inflammatoire comprennent les névrites de la sclérose en plaques, les névrites syphilitiques, les névrites d'origine sinusienne, certaines neuropapillites à virus neurotrope, certaines névrites d'origine encéphalitique et névraxitique, certaines formes de

neuro-myélite optique et des névrites d'origines diverses.

Les *névrites rétro-bulbaires de la sclérose en plaques*, sont, le plus souvent, des névrites aiguës, qui apparaissent fréquemment au début de la maladie, avant tout autre signe. Elles surviennent alors, généralement, chez une jeune femme.

L'unilatéralité du trouble visuel, l'importance du scotome central, la disparition rapide des symptômes qui peuvent se reproduire quelque temps après, sont autant de caractères qui lui sont propres.

Les modifications du liquide céphalo-rachidien (hyperalbuminose et lymphocytose légère, hyperglycorrachie discrète, réaction du benjoin colloïdal positive, BORDET-WASSERMANN négatif) peuvent confirmer le diagnostic, mais celui-ci peut être d'autant plus hésitant que Cl. VINCENT a trouvé des brides arachnoïdiennes chez un sujet soupçonné d'arachnoïdite, qui fit, ultérieurement, une sclérose disséminée. Ces cas s'apparenteraient pour BOLLACK, DAVID et PUECH aux formes subaiguës, volontiers bilatérales d'emblée, décrites par WEILL, qui seraient peut-être les formes « arachnoïdiennes » de l'affection.

Lorsque la névrite apparaît au cours d'une sclérose déjà évoluée, le diagnostic sera évident.

Les *névrites rétro-bulbaires syphilitiques* peuvent revêtir divers aspects :

1° Les *névrites rétro-bulbaires aiguës*, rares, caractérisées par leur unilatéralité habituelle, l'intensité des douleurs périorbitaires à prédominance nocturne, la fréquence des paralysies oculo-motrices associées, la positivité des réactions de laboratoire et l'action du traitement spécifique.

2° Les *névrites subaiguës*, par méningite basilaire, au cours desquelles l'atteinte d'autres paires crâniennes, les troubles pupillaires et les modifications du liquide céphalo-rachidien, ne laisseront que peu de doutes sur l'étiologie de l'affection.

3° *Les névrites maculaires syphilitiques chroniques*, bien proches des précédentes, se rencontrent aussi dans la syphilis méningée basilaire, associées aux mêmes signes que les névrites subaiguës.

4° *Les atrophies tabétiques à type de névrite rétro-bulbaire* de FUCHS, dont le diagnostic pose un problème d'autant plus délicat que les rapports, entre l'atrophie tabétique sous toutes ses formes et l'arachnoïdite, sont mal connus.

L'exploration du nerf optique intracranien a montré la présence de brides arachnoïdiennes chez plusieurs malades atteints d'atrophie tabétique de type banal. Mme SCHIFF-WERTHEIMER et J. LHERMITTE envisageaient déjà, en 1932, dans leur rapport à la Société d'Ophtalmologie de Paris, l'intervention transfrontale. Plus récemment, MAGITOT conseillait, à Lyon, à la séance commune des Sociétés d'Ophtalmologie du Midi de la France et de Lyon (1942), l'exploration systématique de la région chiasmatique et pré-chiasmatique dans tous les cas d'atrophie optique tabétique.

Pour LHERMITTE et Madame SCHIFF-WERTHEIMER, il est nécessaire de distinguer les formes dans lesquelles la réaction méningo-vasculaire est responsable des accidents et celles dans lesquelles la lésion arachnoïdienne est nulle, ou tout au moins insuffisante, pour expliquer l'atteinte du tractus optique.

Dans le premier cas, apparaîtraient des poussées évolutives contrastant avec la marche lente et insidieuse, à début discret du second. La question reste donc à l'étude et réclame de nouveaux développements.

Quelle que soit la forme envisagée, l'ophtalmologiste ne devra pas oublier les conclusions de LERI qui montre bien dans sa thèse que l'atteinte du nerf optique n'est pas fonction de l'intensité des manifestations générales du tabès. L'atrophie optique du tabès survient plus volontiers chez des « tabétisants », que chez des tabétiques vrais. Il faudra donc toujours s'attacher, en face

d'une atteinte du nerf optique d'origine indéterminée, à la recherche des petits signes du tabès et pratiquer une ponction lombaire qui peut donner des renseignements décisifs.

Les *névrites rétro-bulbaires d'origine sinusienne*, sont le fait de sinusites, en général postérieures, qui lèsent le nerf optique et entraînent une amblyopie accusée, le plus souvent unilatérale, avec scotome central étendu et intégrité du fond d'œil.

Il peut être difficile de distinguer ces névrites rétro-bulbaires d'origine sinusienne, des névrites analogues déterminées par une arachnoïdite apparaissant au cours de l'évolution d'une sinusite.

Les névrites rétro-bulbaires d'origine sinusienne sont caractérisées dans leur forme rétro-bulbaire typique (CANUYT, RAMADIER et VELTER), par leur unilatéralité, leur début brutal, une baisse souvent rapide et très marquée de l'acuité visuelle, un scotome central absolu, qui peut envahir presque tout le champ visuel, des douleurs oculaires et rétro-oculaires. L'évolution est généralement favorable et se fait vers la guérison, en quelques jours ou en quelques semaines.

Mais il existe, à côté de cette forme, des névrites chroniques évoluant vers l'atrophie, avec décoloration partielle, puis totale, du disque et des formes bilatérales.

Ces névrites peuvent survenir, mais c'est là l'exception, au cours d'une sinusite caractérisée ou d'une ethmoïdite ; le plus souvent, elles sont le fait de sinusites latentes et généralement catarrhales (BALDENWECK, CANUYT, COLRAT, REDSLOB, ROLLET, SARGNON, WEIL, WORMS).

Leur diagnostic est facile lorsque l'affection revêt une allure franche assez caractéristique, mais il peut devenir très délicat dans les formes chroniques et se complique encore de ce fait qu'une arachnoïdite peut apparaître chez un malade porteur de sinusite latente ou non.

Il faut alors rechercher avec soin les signes propres de l'arachnoïdite, tant optiques, que généraux.

Certaines *neuro-papillites à virus neurotrope* récemment individualisées par BONNET, DECHAUME, WERTHEIMER, PAUFIQUE et BLANC, se traduisent par un syndrome de névrite rétro-bulbaire uni ou bilatéral, avec baisse rapide de la vision, altérations variables du champ visuel (scotome central ou paracentral, plus rarement rétrécissement concentrique et parfois même horizontal, etc.) et modifications papillaires uni ou bilatérales.

Mais l'évolution est ici beaucoup plus rapide (l'acuité tombe en peu de jours au-dessous de 1/10) et se fait vers la guérison complète ou, au contraire, vers la cécité.

Ces phénomènes peuvent s'accompagner, ou non, de manifestations neurologiques générales. Le diagnostic est, dans ce cas, plus facile.

Les névrites encéphalitiques, qu'il s'agisse ou non de névrites épidémiques, ont une séméiologie très voisine de celle des névrites arachnoïdiennes et le diagnostic ne peut en être fait que sur les signes associés ou l'évolution.

Les névrites de la neurooptico-myélite, affection encore mal individualisée, peuvent réaliser le type rétro-bulbaire. Leur évolution est assez comparable à celle de l'arachnoïdite.

Mais elles s'accompagnent d'hyperthermie au début ; ensuite apparaissent des troubles moteurs médullaires, de type spasmodique, puis assez rapidement flasque, qui peuvent atteindre les quatre membres et de troubles sensitifs objectifs. L'évolution se fait par poussées, entrecoupées de phases d'accalmie, mais avec dissociation entre les troubles oculaires et myélitiques.

Les névrites rétro-bulbaires aiguës localisées au chiasma ont été décrites par RONNE en 1915.

L'existence d'une amblyopie brusque, de modifications du champ visuel « mobiles et migratrices » caractérisées par un rétrécissement temporel souvent combiné au scotome central, l'évolution avec alternance d'améliorations et d'aggravations, et surtout les signes médullaires

surajoutés, justifient les doutes qu'émettent BOLLACK, DAVID et PUECH sur l'autonomie de l'affection. Il semble qu'on puisse l'intégrer, selon les cas, dans le cadre de la neuro-myélite optique, de la sclérose en plaques ou de l'arachnoïdite opto-chiasmatique.

Le fond d'œil peut rester longtemps normal, pour paraître tardivement. Il existe d'autrefois un œdème de la papille.

Des *névrites rétro-bulbaires de causes diverses* peuvent survenir à titre de complication oculaire au cours de certaines maladies infectieuses. Leur diagnostic, fait sur les signes associés ne présente aucune difficulté.

LES NÉVRITES RÉTRO-BULBAIRES D'ORIGINE TOXIQUE OU AUTO-TOXIQUE.

Les *névrites maculaires toxiques* relèvent de causes diverses dont les plus importantes sont les intoxications nicotino-alcoolique, saturnienne, et par arsenicaux pentavalents.

La *névrite nicotino-alcoolique* est le type des névrites rétro-bulbaires chroniques, avec sa bilatéralité, son scotome central aux couleurs, qui devient ensuite absolu, son fond d'œil qui évolue progressivement vers la décoloration partielle de la papille, son évolution lente et progressive, ses signes associés. Elle est en général de diagnostic facile.

La *névrite saturnine*, beaucoup plus rare de nos jours qu'autrefois, s'accompagne d'autres signes d'intoxication par le plomb.

La *névrite par arsenicaux pentavalents* revêt exceptionnellement la forme rétro-bulbaire. Son diagnostic est, alors, assez délicat. Il faut y songer chez un malade traité par les Pentavalents et faire un examen soigneux, pour noter les caractères de la baisse visuelle, généralement rapide. Le parallélisme de l'atteinte visuelle est un bon signe en faveur de l'origine toxique.

Nous n'envisagerons pas, ici, les autres formes étio-

logiques de névrites maculaires toxiques, tantôt aiguës, tantôt chroniques, et que l'interrogatoire du malade fait le plus souvent soupçonner.

Les *névrites maculaires auto-toxiques* sont dûes au Diabète, à la Gravidité et aux Hémorragies. Leurs circonstances d'apparition, tout à fait caractéristiques permettent de les différencier.

LES NÉVRITES RÉTRO-BULBAIRES DE LA MALADIE DE LEBER.

La maladie de LEBER est une maladie de caractère héréditaire, qui frappe presque exclusivement les sujets mâles d'une famille, vers l'âge de la puberté.

Elle est caractérisée par l'apparition d'un scotome central, qui ampute simultanément ou successivement les deux champs visuels. Ceux-ci peuvent être rétrécis en secteur nasal et parfois temporal. La papille, partiellement décolorée au début, devient ensuite complètement blanche.

L'évolution est, le plus souvent assez rapide mais pourrait être lente et progressive. Elle ne conduit pas à la cécité absolue.

Le caractère familial est le meilleur élément diagnostique de cette affection, dont les rapports avec l'arachnoïdite sont mal définis, des réactions arachnoïdiennes très nettes ayant été retrouvées chez divers malades dont la région préchiasmatique fut explorée par voie transfrontale.

LES NÉVRITES RÉTRO-BULBAIRES D'ORIGINE TUMORALE OU PSEUDO-TUMORALE.

Les névrites rétro-bulbaires d'origine tumorale ou pseudo-tumorale apparaissent au cours de toutes les compressions du nerf optique, qu'il s'agisse de compressions directes ou de compressions indirectes.

Les méningiomes olfactifs et les méningiomes de la petite aile sont le plus souvent responsables de ces ma-

nifestations, mais bien d'autres étiologies peuvent jouer :

tumeurs ou abcès du lobe frontal,
affections parasitaires de la région opto-chiasmatique,
tumeurs intracrâniennes lointaines,
affections diverses (ethmoïdite suppurée chronique, compliquée de collection extra-durémérienne sous-frontale, psammomes du nerf optique, fibromes, hémangiomes sphéno-ethmoïdaux) que nous ne citerons que pour mémoire,
affections de la région chiasmatique à séméiologie atypique.

Les *méningiomes olfactifs* se divisent, selon leur siège d'implantation sur la gouttière olfactive, en méningiomes antérieurs, moyens et postérieurs.

Les méningiomes postérieurs dont le pédicule d'implantation est proche des nerfs optiques, peuvent entraîner l'apparition d'un syndrome de névrite rétro-bulbaire, soit de type subaigu, soit plus exceptionnellement de type chronique, comme chez l'un des malades de HARTMANN, DAVID et DESVIGNES.

Le fond d'œil peut être normal, puis évoluer vers l'atrophie simple, comme dans ce dernier cas. D'autres fois apparaît un syndrome de FOSTER-KENNEDY, ou même un œdème papillaire ou une atrophie avec œdème.

Le champ visuel est caractérisé par la présence d'un scotome central aux couleurs qui devient absolu par la suite. Ce scotome, souvent unilatéral dans un premier temps, puis bilatéral, peut s'associer à des amputations hémianopsiques homonymes bi-temporales plus ou moins nettes et plus ou moins complètes.

Le diagnostic est donc délicat du point de vue ophtalmologique pur. Il faut donner, ici, une grande valeur aux signes associés : exophtalmie, céphalées tenaces, manifestations sévères d'hypertension intracrânienne, anosmie, troubles mentaux de type frontal.

Mais en dehors de l'exophtalmie, elle-même assez rare dans les méningiomes, ces divers signes peuvent se

manifester au cours d'arachnoïdites : chez un de nos malades (obs. III), existe une anosmie initiale, qui a précédé de quinze ans le début des troubles visuels et qui était due à l'engainement des nerfs olfactifs par le processus d'arachnoïdite.

En cas de doute, la ventriculographie pourra seule trancher la question en montrant l'amputation des cornes frontales et de la partie antérieure des corps ventriculaires. La radiographie est de peu de secours, les ostéomes d'implantation et les calcifications tumorales étant exceptionnelles dans ces formes.

Les *méningiomes de la petite aile du sphénoïde* ont une séméiologie assez différente selon qu'il s'agit de méningiomes de types interne, moyen, ou externe, respectivement insérés sur la racine, le corps ou l'extrémité de la petite aile. A leur tour, les méningiomes appartenant à chacun de ces trois types, entraîneront un tableau clinique différent selon qu'ils évolueront vers la fosse temporale, ou vers l'étage antérieur.

Ce sont les méningiomes du type interne qui sont appelés à léser le plus rapidement le nerf optique adjacent, en entraînant un syndrome de névrite rétro-bulbaire unilatéral, qui peut être tout à fait caractéristique s'il est observé au début de l'affection. Mais les malades viennent rarement consulter à ce stade et présentent, plus fréquemment, un syndrome de FOSTER-KENNEDY plus ou moins typique.

Les modifications diverses du champ visuel périphérique, qui existent au cours de certaines formes de méningiomes, sont exceptionnellement associées au scotome central. Le caractère unilatéral de ce dernier est un bon signe en faveur du méningiome, mais ce seront encore les signes associés qui, en cas de doute, emporteront la conviction.

L'exophtalmie, généralement unilatérale, est beaucoup plus fréquente et se retrouve dans 40 p. 100 des cas.

Les céphalées et les signes d'hypertension intracra-

nienne ont la même intensité que dans les méningiomes olfactifs.

La compression du trijumeau et celle du moteur oculaire commun sont assez habituelles.

On retrouve enfin des signes de compression frontale dans les formes à évolution antérieure et des signes de compression temporale dans les formes à évolution postérieure.

La radiographie apporte des indications précieuses en montrant, outre des érosions ou des stries vasculaires, des ostéomes d'implantation ou des calcifications intratumorales.

La ventriculographie décèle habituellement une imperméabilité du trou de MONRO du côté de la tumeur.

Les *tumeurs ou abcès chroniques du lobe frontal* sont à l'origine de névrites rétro-bulbaires unilatérales ou de syndromes de FOSTER KENNEDY. Leur séméiologie générale et l'exploration radiologique permettent de les reconnaître.

Les *affections parasitaires localisées au chiasma* peuvent simuler d'autant plus facilement l'arachnoïdite qu'elles entraînent des phénomènes arachnoïdiens basilaire (BOLLACK, DAVID et PUECH).

Certaines *tumeurs intra-craniennes lointaines*, peuvent entraîner une décoloration papillaire avec double scotome central (méningiome frontal para-sagittal dans le cas de DAVID, THIÉBAULT et KLEIN) ou un syndrome de FOSTER KENNEDY (cas de DAVID et SOURDILLE). Le diagnostic sera fait sur les signes associés.

Certaines *affections de la région chiasmatique à évolution atypique* entraînent des signes prédominants de névrite rétro-bulbaire. L'étude attentive de la séméiologie visuelle et l'évolution fixent alors le diagnostic.

En résumé, le diagnostic des arachnoïdites à forme rétro-bulbaire peut entraîner de grosses difficultés et se poser dans des circonstances extrêmement variées.

Il ne faut pas oublier cependant, que les formes aiguës, comme les formes chroniques, sont très rares et

ne posent que des diagnostics d'exception. Habituellement l'arachnoïdite évolue selon le type de névrites rétro-bulbaires subaiguës de SOURDILLE dont le diagnostic est surtout à faire avec les névrites axiales d'origine tumorale ou pseudo-tumorale et, plus exceptionnellement, avec les névrites axiales subaiguës d'origine infectieuse.

De même, la forme unilatérale de la névrite arachnoïdienne est exceptionnelle, à l'encontre du caractère monoculaire de la plupart des névrites infectieuses et de nombreuses névrites d'origine tumorale.

Arachnoïdite opto-chiasmatique à forme d'atrophie papillaire avec rétrécissement concentrique.

Le diagnostic des arachnoïdites à forme d'atrophie papillaire avec rétrécissement concentrique est à faire avec de nombreuses affections, étudiées au chapitre précédent et qui peuvent entraîner à leur tour des troubles visuels de ce type.

On retrouve ceux-ci au cours des névrites infectieuses de la sclérose en plaques, des névrites syphilitiques, de névrites d'origine sinusienne, de névrites encéphalolitiques, au cours de la neuropticomylélite et, surtout, au cours du Tabès.

De même, la névrite arsenicale revêt volontiers le type atrophie simple avec rétrécissement, ainsi que la névrite saturnine et les névrites diabétiques chroniques.

Le diagnostic de ces différentes formes est déterminé de la même manière que s'il s'agissait de névrites rétro-bulbaires.

En dehors de ces affections, existent d'autres formes d'atrophie avec rétrécissement concentrique du champ visuel, qui nous restent à étudier. Ce sont :

Les atrophies du glaucome chronique simple et de la maladie de VON GRAEFE,

Les atrophies d'origine vasculaire, artério-scléreuse, athéromateuse ou par anévrysme de l'ophtalmique,

Les atrophies des dilatations ventriculaires de l'adulte,

Les atrophies de la névrite interstitielle périphérique de WILBRAND et SAENGER,

Certaines atrophies héréditaires familiales.

Les *atrophies du glaucome chronique simple*, se reconnaissent facilement, dans l'immense majorité des cas, à leurs caractères propres.

Le diagnostic peut, cependant, être hésitant à certains stades de l'évolution de glaucomes discrets, évoluant par poussées silencieuses, qui entraînent une atrophie avec très légère excavation et s'accompagnent de modifications campimétriques peu caractéristiques. Ces formes peuvent survenir en particulier chez les myopes (G. E. JAYLE) ; lorsque le malade vient consulter, la tension du globe peut être, à diverses reprises, absolument normale.

Ces formes se rapprochent de la *Maladie de VON GRAEFE*, ou *Glaucome chronique sans hypertension*, qui entraîne également une atrophie simple bilatérale avec excavation plus ou moins marquée.

Les *Atrophies d'origine vasculaire* comprennent les *Atrophies artério-scléreuses*, les *Atrophies par athérome des artères basillaires* et les *Atrophies par dilatation anévrysmale de l'artère ophtalmique*.

Les premières, qui surviennent chez des vieillards sclérosés, et se traduisent par une atrophie blanche, avec rétrécissement habituellement concentrique, plus ou moins régulier, du champ visuel, sont de diagnostic relativement facile si l'examen général du sujet est bien conduit. On trouve, d'autre part, au niveau du fond d'œil, des lésions artérielles caractéristiques.

Les secondes sont des atrophies simples, avec ou sans excavation, d'évolution lente, entraînant des modifications variées du champ visuel. Le meilleur élément de diagnostic est la radiographie qui montrera des calcifications vasculaires.

Les dernières, enfin, peuvent s'accompagner d'une

atrophie simple bilatérale, dont le diagnostic d'exception est justiciable de l'artériographie.

Les *Atrophies par distension ventriculaire* s'accompagnent de symptômes généraux : troubles mentaux, démarche à petits pas. La ventriculographie, met en évidence une dilatation ventriculaire caractéristique.

La *Névrite interstitielle périphérique* de WILBRAND et SAENGER, se caractérise, au début, par une assez bonne conservation de la vision centrale, contrastant avec un rétrécissement concentrique du champ visuel. L'évolution, lente, aboutit à l'atrophie papillaire.

Ce syndrome, semble, actuellement, devoir être démembré et WILBRAND et SAENGER le rapportent eux-mêmes presque toujours à des infections méningées, type leptoméningite simple, ou méningite basilaire syphilitique.

La leptoméningite simple a perdu, aujourd'hui, son individualité, et sa symptomatologie, représentée par des convulsions, des parésies, des paralysies oculo-motrices et des nerfs craniens, et une baisse de la vision accompagnée d'un rétrécissement du champ visuel périphérique, la rapproche beaucoup de l'arachnoïdite avec laquelle on tend de plus en plus à la confondre.

Quant à la méningite basilaire syphilitique, elle possède son autonomie propre.

Les *Atrophies hérédofamiliales*, mal classées, et mal connues, se traduisent dans certaines de leurs formes par des phénomènes de dégénérescence tardive de la papille dont le diagnostic doit être fait sur les anamnestiques, après élimination de toute autre origine.

Le syndrome chiasmatique d'origine tumorale ou pseudo-tumorale.

Le syndrome chiasmatique, d'origine tumorale ou pseudo-tumorale, apparaît au cours des adénomes hypophysaires, des craniopharyngiomes, des méningiomes du tubercule de la selle et d'affections diverses.

ADÉNOMES HYPOPHYSAIRES.

Dans la seconde période de leur évolution (phase oculaire de Cl. VINCENT), les adénomes hypophysaires s'accompagnent d'un syndrome chiasmatique avec atrophie papillaire, chute de l'acuité, scotome hémianopsique ou amputation temporale des champs visuels, exceptionnellement scotome central. On pourrait hésiter sur le diagnostic, quoique l'évolution lente, progressive et régulière de l'hémianopsie soit en faveur de l'adénome, mais les signes généraux associés et surtout les signes radiologiques en apporteront la clef :

En cas d'**Adénome Chromophobe** un syndrome de BABINSKI-FROELICH s'associe à une image agrandie de la selle.

En cas d'**Adénome Chromophile** un syndrome acromégalique s'accompagne d'une selle déformée « en gourde », avec allongement et hypertrophie des clinoides antérieures, érodées à leur face inférieure, et saillie du tubercule de la selle en « bec acromégalique ».

Cette règle comporte quelques exceptions, et le diagnostic peut être hésitant lorsqu'il s'agit de variétés rares d'adénomes : adénomes suprasellaires décrits par CUSHING en 1929. Dans ce cas, la tumeur, superficielle, s'échappe de la selle par sa paroi supérieure, sans la déformer et entraîne des troubles visuels précoces avec hémianopsie bi-temporale à marche rapide, scotome central (dans un des trois cas de CUSHING) et paleur papillaire.

En faveur de l'adénome joueraient : un amincissement atrophique du contour osseux de la selle, la coexistence de petits signes hypophysaires, l'évolution plus rapide de l'atrophie optique et l'âge du sujet (de 20 à 40 ans).

Mais ce sont là, comme le fait remarquer GUILLAUMAT dans sa thèse, des nuances cliniques plutôt que des signes différentiels rigoureux et le diagnostic n'est bien souvent précisé que par la découverte opératoire.

CRANIOPHARYNGIOMES.

Les craniopharyngiomes, sont, en règle générale, des tumeurs de l'enfance et de l'adolescence. Ils entraînent, comme les adénomes, un syndrome chiasmatique, auquel s'associent des signes d'hypertension intracrânienne et de perturbation des fonctions hypothalamiques et hypophysaires.

Les radiographies montrent un crâne d'hypertension, mince, avec impressions digitales et disjonction des sutures. La selle est normale, sauf dans les formes rares à point de départ-sellaire ou infra sellaire, mais dans les trois-quarts de cas apparaissent, au-dessus de la selle, les ombres, en nodules disséminés, ou en guirlande, des calcifications intra-tumorales.

Dans les formes classiques existent des troubles des cartilages épiphysaires par hypodéveloppement et défaut de soudure.

Le diagnostic, facile dans les formes habituelles, sera hésitant lorsque l'affection se développe chez un malade adolescent ou chez un malade plus âgé dont la selle turcique est normale et qui ne présente ni calcifications, ni signes très nets d'hypopituitarisme ou d'hypertension.

Les signes oculaires des craniopharyngiomes sont proches de ceux de l'arachnoïdite : hémianopsie bitemporale volontiers atypique, avec scotomes centraux assez fréquents, papilles généralement pâles, avec mélange d'atrophie et d'œdème, ou atrophie simple.

Seule la ventriculographie pourra donner une indication précise, en montrant une dilatation symétrique des extrémités des ventricules latéraux, une amputation des extrémités inférieures des cornes frontales, une disparition de la partie antérieure du troisième ventricule.

GLIOMES DU CHIASMA.

Les gliomes du chiasma sont faciles à différencier de l'arachnoïdite lorsqu'ils surviennent sous leur aspect

classique, chez un enfant, avec hémianopsie bitemporale, irrégulière, scotome central, perturbation hypothalamique précoce, atrophie optique du type primitif ou à bords flous et images radiographiques de selle en gourde ou en oméga avec agrandissement des trous optiques. Chez l'adulte, les deux affections peuvent être difficiles à différencier.

MÉNINGIOMES SUPRA-SELLAIRES.

Les méningiomes supra-sellaires, bien étudiés dans la thèse de GUILLAUMAT, sont caractérisés par « une atrophie optique primitive et des lacunes bitemporales du champ visuel, associées à une selle turcique normale chez un sujet d'âge moyen » (CUSHING et EISENHARDT).

Les **Méningiomes du Tubercule de la Selle** (sous optiques) entraînent une hémianopsie bi-temporale qui, lorsque l'acuité commence à baisser, « galope » réellement et aboutit à la cécité en quelques semaines ou quelques mois. Les signes associés sont peu importants en dehors des céphalées.

Les clichés de la selle turcique sont normaux, mais il peut exister de petites modifications des clinoides antérieures et du tubercule.

Les **Méningiomes du Jugum Sphénoïdale** (sus optiques) ont une évolution différente : début par une baisse unilatérale de la vision, avec amputation du champ temporal supérieur, sans modifications du fond d'œil, à laquelle fait suite une atteinte du quadrant nasal supérieur du même côté, puis hémianopsie bitemporale avec atrophie des papilles qui peuvent devenir légèrement œdémateuses.

Un point important de l'évolution est la longue persistance du sens lumineux dans les quadrants nasaux inférieurs du champ visuel.

Les signes associés sont constitués par des céphalées et parfois des crises comitiales dans la période initiale ; plus tard, exophtalmie, signes olfactifs et infundibulo-tubériens.

La radiographie peut montrer un ostéome jugal, des altérations des clinoides antérieures, des images vasculaires de la voûte et des signes d'hypertension intracrânienne.

La ventriculographie permet seule le diagnostic. Elle montre une disparition de l'image du troisième ventricule et l'amputation de la partie inférieure des cornes frontales sur les clichés de face.

AFFECTIONS DIVERSES.

Nous n'insisterons pas ici sur la possibilité d'autres néoformations tout à fait exceptionnelles telles que les *Choléstéatomes supra-sellaires* (atrophie optique à début lent avec hémianopsie bi-temporale, chez un jeune sujet ; agrandissement inconstant de la gouttière et des trous optiques), les *Chordomes* (syndrome chiasmatique, avec paralysie des deux moteurs oculaires communs et exophtalmie progressive unilatérale), les *Chondromes de l'aile sphénoïdale* et les *Métastases cancéreuses orbito-sphénoïdales*, les *Anévrysmes du système artériel péri-chiasmatique* (atteinte prépondérante des nerfs oculomoteurs, exophtalmie caractéristique mais inconstante).

Arachnoïdite opto-chiasmatique et encéphalites à virus neurotropes.

Les rapports de l'arachnoïdite opto-chiasmatique avec les encéphalites à virus neurotropes ont attiré l'attention de nombreux auteurs.

CL. VINCENT et ses élèves, CRAIG et LILLIE, ont montré la fréquence des lésions d'encéphalite au cours des interventions sur la région opto-chiasmatique.

BOLLACK, DAVID et PUECH notent « qu'un certain nombre de cas classés cliniquement encéphalites avec troubles visuels ne seraient en réalité que des encéphalites plus ou moins compliquées d'arachnoïdite opto-chias-

matique », alors que certaines affections considérées comme des arachnoïdites seraient « en réalité des encéphalites avec atteinte des voies optiques ».

Les analogies du cas princeps de la thèse de VALIÈRE-VIALEIX avec notre observation II ne font que confirmer cette ressemblance : même début brusque, avec mydriase bilatérale et abolition presque totale du réflexe photo-moteur, même marche rapide vers la cécité, même aspect ophtalmoscopique se traduisant par un bouton de stase papillaire bilatéral ; température normale dans les deux cas. L'évolution est encore identique et se fait, ici comme là, vers l'atrophie optique. A un stade ultérieur, mêmes troubles sphintériens et phénomènes paralytiques des membres. Mort rapide dans l'un et l'autre cas.

Mais nos malades, par ailleurs, présentaient tous à l'intervention des lésions d'encéphalite, constatées par le Docteur Marcel ARNAUD, et la plupart d'entre eux réalisaient un tableau clinique d'arachnoïdite extrêmement pur.

Que conclure de ces constatations, si ce n'est qu'il n'existe pas de frontière bien tranchée entre certaines, au moins, des arachnoïdites franches, et les arachnoïdites associées à une encéphalite diffuse.

TRAITEMENT.

Le traitement de l'arachnoïdite peut être médical, radiothérapique, ou chirurgical. Nous exposerons ces diverses modalités, mais en nous étendant plus particulièrement sur le traitement neuro-chirurgical qui nous paraît être la méthode de choix.

Traitement médical.

Le cyanure de mercure, les iodures, le salicylate de soude, l'urotropine, les médications antisypilitiques, le sulfate de magnésie, ont été et peuvent être prescrits à titre d'agents anti-infectieux, ainsi que d'autres médicaments analogues.

Les ophtalmologistes ont une certaine prédilection pour le *cyanure de mercure* qu'ils ont utilisé dans l'arachnoïdite, comme dans beaucoup d'autres affections sypilitiques, ou non, du nerf optique.

Les *iodures* (on emploie de préférence les iodures à 5 p. 100 par voie intraveineuse) peuvent être employés du fait de leur action sur les affections à virus neurotropes, action attribuée à leurs propriétés résolutes.

Le *salicylate* et l'*uroformine* agissent également sur les affections à virus neurotropes et leur pouvoir anti-infectieux général justifie leur emploi.

Les *médications antisypilitiques* sont indiquées lorsque la réaction de BORDET-WASSERMANN est positive.

Les *vitamines*, et particulièrement la *vitamine B₁*, peuvent être utiles à prescrire comme traitement adjuvant.

Le *sulfate de magnésie*, en goutte à goutte rectal, ou en injections intraveineuses (solution à 15 p. 100) de

10 à 20 cm³, qui peuvent être répétées plusieurs fois dans la journée, est employé dans les cas où existent des phénomènes hypertensifs importants.

Indications.

En dehors du sulfate de magnésie dont nous venons de donner les indications, le traitement médical ne trouve sa raison d'être qu'à la période de début de l'affection, lorsque le diagnostic est hésitant, après l'intervention à titre de traitement de consolidation, et chez les sujets qui ne sont pas appelés à bénéficier d'une intervention du fait de symptômes encéphaliques dominants.

A la période de début, une thérapeutique médicamenteuse peut amener des sédations ou même des guérisons, mais il est permis de se demander s'il s'agit alors d'arachnoïdites vraies. Les malades dont nous rapportons les observations ont tous été traités médicalement, alors que le début de l'affection ou de la poussée arachnoïdienne ne remontait guère à plus de deux mois, sans résultat notable.

Traitement par agents physiques.

Un traitement par agents physiques est préconisé par divers auteurs sous forme de radiothérapie. Les doses moyennes, de rayons semi-pénétrants, sont recommandées par BOLLACK, DAVID et PUECH, comme thérapeutique post-opératoire en vertu de leur action favorable sur la marche des états inflammatoires ou cicatriciels.

Un de nos malades (obs. II) a été traité avant l'intervention sans aucun résultat.

Traitement chirurgical.

Le traitement chirurgical comprend les interventions indirectes et les interventions directes.

Interventions indirectes.

1° INTERVENTIONS OTO-RHINO-LARYNGOLOGIQUES.

La plus simple est à peine chirurgicale et consiste dans la cocaïnisation, ou le badigeonnage au liquide de BONAIN, de la partie postérieure du cornet moyen.

On réalise ainsi une vaso-constriction intense, qui doit apporter, par voie réflexe, une modification à la circulation méningo-arachnoïdienne.

Mais ce procédé, qui a pour lui sa simplicité, s'est révélé insuffisant. On a cherché à lui substituer les interventions nasales (ablation du cornet moyen, trépanation sphénoïdale du type HIRSCH-SEGURA), même en l'absence de tous signes de sinusite. Il semble établi, en effet, que ces interventions peuvent agir par action réflexe sur la circulation du nerf optique et de ses enveloppes.

Elles ne paraissent pas avoir donné de résultats très décisifs, quoique certains auteurs, comme BARRÉ et MASSON, pensent, qu'à un stade précoce de l'affection, les saignées sanguines ou lymphatiques, entraînant le déclenchement de certains réflexes, puissent avoir un heureux effet.

Si l'examen révèle l'existence d'affections nasales, amygdaliennes ou sinusiennes, leur traitement chirurgical doit toujours être tenté.

2° INTERVENTIONS SUR LE SYMPATHIQUE.

MAGITOT préconise la sympathectomie péricarotidienne dans l'arachnoïdite, mais celle-ci ne semble pas agir sur le processus méningé qui continue à évoluer, lors même que les résultats visuels immédiats auraient été favorables (cas de BOLLACK, DAVID et PUECH).

3° TRÉPANATION DÉCOMPRESSIVE.

La trépanation décompressive peut amener un résultat chez des sujets fragiles (cas de PUECH rapporté par

BARRÉ et MASSON), qui ne supporteraient pas l'opération transfrontale.

Intervention directe.

EXPLORATION OPTO-CHIASMATIQUE PAR VOIE TRANSFRONTALE DROITE INTRA-DURE-MÉRIENNE.

L'intervention se fait sous anesthésie locale. On taille un volet ostéoplastique à pédicule temporal, et on incise la dure-mère le long du bord antérieur de ce volet.

On soulève le lobe frontal (il peut être nécessaire, pour ce faire, de ponctionner le ventricule), pour découvrir le nerf olfactif. Le nerf optique correspondant se trouve immédiatement au-dessous.

Trois types lésionnels principaux peuvent se rencontrer :

a) Le plus souvent, on trouve un feutrage arachnoïdien plus ou moins dense, englobant le nerf optique et les vaisseaux, parfois aussi (obs. III) le nerf olfactif et la selle turcique.

b) Quelquefois (obs. I), les lésions sont mieux systématisées et consistent en de rares pinceaux fibreux plus ou moins épais.

c) On peut mettre enfin en évidence des poches kystiques, uniques (obs. II), ou multiples, « en nids d'abeille », (obs. VI). En règle générale, les lésions sont moins schématiques, et, feutrage, brides et kystes peuvent s'entremêler chez un même sujet. Les nerfs optiques peuvent être anormaux épaissis ou atrophiques. La tâche du neuro-chirurgien consiste alors à dilacérer les adhérences, ou à ouvrir les kystes, en évitant de faire saigner ce qui provoquerait ultérieurement la formation de nouvelles symphyses.

Lorsque le nerf optique est gros et œdémateux, il pourrait être utile d'ouvrir complètement le canal optique.

On suture ensuite complètement la dure-mère.

S'il existe de l'œdème cérébral il faut terminer l'intervention par une trépanation décompressive sous-temporale droite.

TRAITEMENTS POST-OPÉRATOIRES.

Il est bon, après l'intervention, de pratiquer un traitement radiothérapique, de même qu'un traitement médical si les circonstances étiologiques le réclament.

Pronostic opératoire.

Le pronostic des troubles visuels de l'arachnoïdite peut être établi à partir de divers facteurs, constitués par l'ancienneté des troubles visuels, l'état de la vision au moment de l'intervention, la valeur topographique du champ visuel, l'état du fond d'œil, les signes associés, la nature des lésions à l'intervention.

ANCIENNETÉ DES TROUBLES VISUELS.

D'une façon générale, les résultats sont d'autant meilleurs que l'intervention a été plus précoce. Sur 19 cas favorables, observés dans le service neuro-chirurgical de la Pitié, 11 fois l'ancienneté des troubles visuels était inférieure à un an (BOLLACK, DAVID et PUECH). Cependant, dans les cas récents, une baisse rapide de l'acuité est un signe défavorable, et de bons résultats ont été observés par de nombreux auteurs chez des malades dont l'évolution remontait à plusieurs années.

Nous retrouvons chez nos malades ces diverses alternatives :

Dans l'obs. 1, l'acuité est de 2/10 à gauche depuis 8 ans. Elle remonte à 4/10 après l'intervention pour s'y maintenir un an et demi plus tard.

L'œil droit de la même malade présente une acuité de 5/10 avant l'intervention et de 7/10 après.

Dans les observations III et VI les chiffres d'acuité

sont respectivement de 2/10 O.D., 3/10 O.G. (obs. III) ; 1/10 O.G. (obs. VI), avant, et de 6/10 O.D., 7/10 O.G. (obs. III), et 6/10 O.G. (obs. VI), après l'intervention.

Cependant deux de nos malades, opérés au début (obs. II et V), n'ont retiré aucun bénéfice du débridement chirurgical. Il est vrai que chez ces malades l'opération a montré l'existence de phénomènes encéphalitiques importants.

ETAT DE LA VISION AU MOMENT DE L'INTERVENTION.

Chez nos malades, le pronostic opératoire est assez directement fonction du degré de la vision au moment de l'intervention. Les résultats sont très satisfaisants chez deux malades opérés au stade initial, avec une acuité assez bien conservée : 5/10 O.D., 2/10 O.G. (obs. I), et 2/10 O.D., 3/10 O.G. (obs. III).

Ils sont nuls dans les observations II et VI (O.D.) dans lesquelles l'acuité est inférieure à un 1/10.

Ils sont douteux dans l'observation IV où l'acuité préopératoire est de 1/10 à droite et 1/15 à gauche.

Cependant cette règle n'a rien d'absolu :

Nous avons obtenu un bon résultat chez une malade dont l'acuité était inférieure à 1/10 (obs. VI O.G.).

A l'opposé, la vision d'une autre malade a évolué vers la cécité, malgré une acuité préopératoire de 5/10. Il est juste de remarquer que, dans ce dernier cas, l'intervention transfrontale a montré l'existence d'une encéphalite diffuse importante.

VALEUR ET TOPOGRAPHIE DU CHAMP VISUEL.

Dans l'arachnoïdite, comme dans toutes les affections neurochirurgicales du nerf optique, l'amputation partielle, ou les lacunes périphériques du champ visuel, sont d'un meilleur pronostic que les scotomes centraux ou les rétrécissements concentriques marqués, qui ont peu tendance à s'améliorer.

Chez notre malade n° I nous avons constaté un agrandissement du champ visuel périphérique et la disparition d'une hémianopsie bitemporale ; dans l'obs. III, diminution des scotomes hémioptiques ; la tache aveugle, qui était manifestement augmentée, a repris des dimensions normales.

Dans l'observation VI, où l'œil droit présentait un scotome central combiné à une hémianopsie horizontale inférieure, l'intervention s'est traduite par un rétrécissement périphérique du scotome total ainsi formé, et par l'apparition, en son centre géométrique, d'une fenêtre de champ visuel sain. Mais l'acuité n'a, de ce côté, marqué aucune progression, le scotome persistant au niveau de la macula.

Nos remarques concordent avec celles de BOLLACK, PUECH et DAVID, mais avec cette nuance, que nous ne constatons pas seulement l'élargissement du champ visuel, mentionné par ces auteurs chez les malades dont l'acuité visuelle est bonne, mais encore une augmentation de l'acuité (obs. I et III).

LES MODIFICATIONS DU FOND D'ŒIL.

Lorsque le fond d'œil est normal, l'intervention paraît avoir de grandes chances de succès, si un scotome central ne vient pas assombrir le pronostic.

Dans une de nos observations (III), le fond d'œil était normal et le champ visuel ne présentait qu'un scotome hémioptique limité au quadrant supérieur : l'acuité qui était de 2/10 pour l'œil droit, et de 3/10 pour l'œil gauche, avant l'intervention, remonta à 6 et 7/10 après celle-ci.

L'œdème papillaire est lui aussi d'assez bon pronostic, car il indique que le processus pathologique évolue et n'est pas encore fixé dans sa forme définitive. Une de nos malades, présentant un œdème marqué, a été très améliorée par l'opération (obs. VI, O.G.).

L'atrophie optique ne constitue pas davantage une

contre-indication : dans l'obs. I, l'acuité passe de 2 à 4/10 à gauche malgré une atrophie papillaire nette. Cependant les gains sont ici moins importants et le résultat peut être nul. (BOLLACK, DAVID et PUECH).

Dans l'atrophie partielle les améliorations ne sont pas rares et peuvent même être manifestes (BOLLACK, DAVID et PUECH).

L'amélioration des signes fonctionnels peut s'accompagner, ou non, de modifications ophtalmoscopiques post-opératoires. Dans l'obs. I où le fond d'œil présentait une décoloration papillaire à droite et une atrophie optique du côté gauche, l'image ophtalmoscopique est restée identique après l'intervention. Par contre, nous avons assisté à la régression rapide de l'œdème de la papille (obs. VI), ce qui semble indiquer que l'opération transfrontale a également une action décompressive. L'intervention a, sans nul doute, dans ce cas, sauvé la malade d'une atrophie optique qui s'était déjà installée du côté opposé.

Il nous a été donné de voir les modifications ophtalmoscopiques évoluer en sens inverse des signes fonctionnels. Dans l'observation III, l'acuité et le champ visuel ont été améliorés, alors que la papille, qui était normale avant l'intervention, s'est teintée de grisaille dans le secteur temporal O.D.

Dans les 14 cas relevés par BOLLACK, DAVID et PUECH, l'état de la papille ne se modifie pas six fois. Trois fois, l'altération préopératoire s'aggrave. Elle s'atténue cinq fois.

Sur 15 de leurs observations personnelles, le fond d'œil reste inchangé dix fois ; dans un cas l'atrophie s'accroît alors que l'acuité remonte. Quatre fois l'œdème rétrocede.

Les divers résultats sont donc concordants.

LES SIGNES ASSOCIÉS.

La lecture de nos observations incite à considérer de façon différente les petits signes associés et les encéphalites graves.

Les petits signes associés.

traduisent l'extension des lésions à la convexité, ou encore à la région infundibulo-tubérienne et la réaction méningo-arachnoïdienne hypertensive. Leur existence ne semble pas modifier le pronostic opératoire. Tout se passe comme s'ils évoluaient pour leur propre compte et, pourrait-on dire, à côté des phénomènes oculaires. Ils sont d'ailleurs remarquablement influencés par l'opération. Nos malades, guéris par l'intervention neuro-chirurgicale, présentaient des signes associés plus ou moins accentués, qui ont disparu après celle-ci.

En premier lieu, la céphalée a cédé d'une manière remarquable chez tous nos opérés.

La somnolence, les nausées et les vomissements ont complètement disparu chez deux d'entre eux (obs. IV et V).

Le syndrome adiposo-génital, présenté par une de nos malades (obs. I), a rétrocedé en un mois et ceci d'une manière absolue puisque, ultérieurement, cette malade a pu avoir un enfant.

Deux sujets présentant du diabète insipide ont vu leur polyurie disparaître en quelques jours (obs. I et III).

Par contre, l'anosmie de notre malade n° III n'a été influencée d'aucune manière. A vrai dire, celle-ci datait déjà de 15 ans, et les bandelettes olfactives étaient complètement atrophiées.

L'encéphalite.

Le tableau est différent lorsqu'il s'agit d'encéphalite grave, qui caractérise deux de nos observations (obs. II et V).

Dans ces deux cas les résultats visuels furent nuls : il s'agissait, chez le premier malade, d'une affection à allure particulièrement sévère, puisque l'acuité n'était déjà plus que de $1/20$ pour l'œil droit et $1/10$ pour l'œil gauche, avec crises d'amaurose, un mois à peine après le début de l'affection. Chez le second, la vision était bien meilleure, puisqu'elle se maintenait à $5/10$ des deux côtés ; mais il existait ici encore des crises fréquentes d'amaurose subite et transitoire qui allaient en s'aggravant. De plus, cette dernière malade présentait des vomissements, une torpeur accentuée et une asthénie extrême, tous symptômes traduisant probablement l'existence d'une affection cérébrale en évolution.

Les champs visuels présentaient des rétrécissements concentriques réguliers, non déchiquetés, et nous avons déjà dit que cet aspect campimétrique ne nous paraissait pas traduire une arachnoïdite opto-chiasmatique. L'examen des fonds d'yeux montrait, chez ces deux malades, un œdème papillaire.

L'affection a rapidement évolué dans les deux cas vers la cécité, avec atrophie optique, phénomènes paralytiques des membres inférieurs et des sphincters et mort dix mois après l'intervention dans l'obs. II, persistance de la stase et stabilisation de l'état général dans l'obs. V.

Dans les deux cas l'affection prend l'aspect d'une névrixite à virus neurotrope et les lésions méningées, observées à l'intervention, peuvent être considérées comme secondaires à l'encéphalite. Cette dernière reste latente au début, et les phénomènes irritatifs méningés apparaissent seuls au cours du premier stade de l'affection.

Ceci explique que l'intervention, pratiquée à ce stade, puisse supprimer des troubles de nature méningée, sans modifier en quoi que ce soit la marche des lésions parenchymateuses qui continuent à évoluer pour leur propre compte.

On comprend ainsi le mécanisme de certaines suites

opératoires, au cours desquelles il se produit une amélioration rapide, suivie à brève échéance par une aggravation nouvelle.

NATURE DES LÉSIONS A L'INTERVENTION.

La physionomie des lésions découvertes à l'intervention ne semble pas influencer sur le pronostic. Les formes kystiques paraissent aussi bien influencées que l'arachnoïdite fibreuse ou feutrée.

On ne peut tabler davantage sur l'aspect des nerfs optiques : il nous a été donné de relever une amélioration post-opératoire immédiate chez un malade à nerfs optiques grêles et atrophiques (obs. IV).

Dans un autre cas (obs. III), l'intervention montra un nerf optique gauche atrophique et fortement enserré par des brides arachnoïdiennes qu'il ne fut pas possible de détruire en totalité. Le nerf optique droit était de calibre et d'apparence normaux. C'est pourtant du côté gauche que l'amélioration se trouva être la plus nette.

Pronostic vital.

BOLLACK, DAVID et PUECH comptent 7 morts sur 95 cas opérés dans le service neuro-chirurgical de la Pitié et signalent que la majorité des décès était due à l'œdème cérébral concomitant.

Dans nos observations, nous relevons 1 décès survenu six mois après l'intervention et dû très certainement à la progression de l'encéphalite constatée à la trépanation transfrontale.

Etude synthétique des résultats obtenus dans nos observations.

Sur les six cas d'arachnoïdites opto-chiasmatiques traités par l'intervention neuro-chirurgicale, que nous présentons, nous avons obtenu :

2 résultats nuls,
1 résultat douteux,
3 résultats favorables.

La proportion de succès est donc de 50 p. 100.

Si nous relevons maintenant les cas analogues qui ont été publiés dans la littérature, nous obtenons un pourcentage d'améliorations nettement moins élevé, puisqu'il n'atteint que 37 p. 100 (rapport de BOLLACK, DAVID et PUECH).

Notre statistique repose sur un tout petit nombre de cas et son pourcentage favorable peut tenir à une série heureuse. Mais nous pensons, plus volontiers, que ce résultat est dû à la précocité de nos interventions.

Tous nos malades ont été opérés au stade initial, au plus tard six mois après le début des troubles visuels, et alors que l'acuité était encore satisfaisante. Ce fait explique probablement les améliorations constatées.

Voici les résultats obtenus, en considérant l'effet de l'intervention pour chacun d'eux :

RÉSULTATS NULS.

Obs. II. — Le début remontait à deux mois avant l'intervention. L'acuité visuelle était de : 1/20 O.D. et 1/10 O.G. Champ visuel : rétrécissement concentrique marqué. Fond d'œil : œdème papillaire bilatéral.

L'intervention montra la présence d'une arachnoïdite kystique et ne modifia en rien la marche de l'affection, qui évolua vers la cécité et l'atrophie optique. Le malade mourut dix mois après.

Obs. V. — Début depuis six mois. Acuité : 5/10 O.D. G. Rétrécissement concentrique moins marqué que dans le cas précédent. Œdème papillaire bilatéral. A l'intervention : Arachnoïdite opto-chiasmatique gélatiniforme.

Trois mois après : O.D. = perception lumineuse. O. G. = O. Fond d'œil : sans changement.

RÉSUTATS DOUTEUX.

Obs. IV. — Elle constitue un cas douteux car nous n'avons pu suivre cette malade que pendant un mois après l'intervention ; celle-ci s'était traduite par une amélioration visuelle immédiate, qui ne progressa pas les jours suivants. Lorsque la malade quitta le service de neuro-chirurgie, elle accusait cependant une certaine amélioration, principalement en ce qui concerne les troubles associés.

Le début des signes oculaires remontait à trois ans pour l'œil gauche, à deux mois pour l'œil droit. V.O.D. : 1/10. V.O.G. : 1/15. Rétrécissement concentrique bilatéral, avec scotomes supra-maculaires. Atrophie post-œdémateuse à droite ; atrophie totale à gauche. L'opération montrait une arachnoïdite opto-chiasmatique adhésive.

Un mois plus tard : V.O.D.G. : sans changement. Champ visuel difficilement prenable. Fond d'œil : disparition de la stase et évolution vers l'atrophie pour l'œil droit.

RÉSUTATS FAVORABLES.

Obs. I. — Début depuis un mois pour l'œil droit, depuis huit ans pour l'œil gauche. V.O.D. = 5/10 ; V.O.G. = 2/10. Rétrécissement concentrique plus accusé dans les secteurs temporaux. Décoloration papillaire O.D. ; atrophie O.G. Arachnoïdite feutrée à l'intervention.

Un an et demi après : V.O.D. = 7/10 ; V.O.G. = 4/10. Amélioration du champ visuel. Fond d'œil sans modifications.

Obs. III. — Le début remonte à cinq mois. V.O.D. = 2/10 ; V.O.G. = 3/10. Scotomes hémioptiques homolatéraux en quadrant. Fond d'œil normal. Intervention : arachnoïdite opto-chiasmatique adhésive.

Un an après : V.O.D. = 6/10 ; V.O.G. = 7/10. Diminution des encoches. Fond d'œil : légère grisaille temporale O.D. ; normal O.G.

Obs. VI. — Début depuis quatre mois. V.O.D. = $1/20$; V.O.G. = $1/10$. Champ visuel O.D. : scotome central et hémianopsie horizontale inférieure ; O.G. : normal. Fond d'œil : atrophie à droite, œdème papillaire à gauche. Intervention : arachnoïdite opto-chiasmatique feutrée et plurikystique.

Quatre mois après : V.O.D. = $1/20$; V.O.G. = 4 à $5/10$. Agrandissement du champ visuel. Fond d'œil : aspect identique O.D. ; disparition de la stase O.G.

Les résultats favorables se signalent à l'attention par la valeur de l'acuité définitive. Celle-ci oscille, selon les cas, entre 4 et $7/10$; c'est dire que nos malades ont pu reprendre leur occupations habituelles. Il est donc nécessaire d'intervenir alors que l'acuité visuelle est assez bonne, ce qui permet de compter, en moyenne, sur un gain de 2 à $3/10$ chez des malades dont l'affection ne remonte pas à plus de quelques mois, et on ne doit pas attendre, pour intervenir, que l'acuité soit tombée au-dessous de $2/10$. L'application de ces règles permet de compter sur une acuité post-opératoire de 4 à $5/10$, qui permettra au malade de mener une existence normale.

N'oublions pas le conseil de Cl. VINCENT et PUECH :

« Il faut confier les malades au Neuro-chirurgien avant qu'ils soient aveugles ou presque, avant que leur papille soit définitivement atrophiée, avant qu'il soit trop tard. »

Indications opératoires.

Pour poser les indications opératoires, il convient de distinguer les arachnoïdites sans manifestation clinique encéphalitique et les arachnoïdites associées à des encéphalites cliniquement évidentes.

1° ARACHNOÏDITES SANS MANIFESTATIONS CLINIQUES ENCÉPHALITIQUES.

Il faut séparer, ici, les cas récents des cas anciens.

Dans les premiers, l'indication opératoire sera faite

de l'échec des thérapeutiques médicales et chirurgicales locales, qui auront été mises en œuvre initialement.

Dans les seconds, l'aggravation progressive des signes cliniques commandera l'intervention. Les amputations successives du champ visuel prendront dans cette décision une importance primordiale. (Obs. I).

2° ARACHNOÏDITES ASSOCIÉES A DES ENCÉPHALITES
CLINIQUEMENT ÉVIDENTES.

L'abstention chirurgicale est de règle dans ces cas, au moins pendant la période évolutive de l'encéphalite. L'intervention pratiquée à ce stade, ne semble apporter en effet qu'une amélioration transitoire, qui peut être suivie d'une recrudescence de l'affection, souvent même particulièrement sévère.

Il faut, croyons-nous, se méfier des crises d'amaurose subite et transitoire. Celles-ci traduisent en général l'existence d'un processus morbide non fixé, qu'il peut être dangereux de fouetter par un traumatisme opératoire.

CONCLUSIONS.

Nous avons repris dans notre thèse l'étude de l'arachnoïdite opto-chiasmatique en général, mais en insistant sur quelques points particuliers, propres à nos observations :

1° Constance des phénomènes encéphalitiques qui se traduisent :

a) Soit par des lésions « d'accompagnement », peut-être constantes dans l'arachnoïdite, et dont les manifestations cliniques sont très discrètes ;

b) Soit par des lésions « dominantes » d'encéphalite franche, diffuse, dont la séméiologie l'emporte, tôt ou tard, sur celle de l'arachnoïdite.

2° Contre-indication du traitement opératoire immédiate lorsqu'il existe une encéphalite associée diffuse grave.

3° Caractères très particuliers de l'« œdème » papillaire de l'arachnoïdite, qui n'est jamais une « stase » papillaire, sauf si l'inflammation méningée a entraîné l'apparition de formations kystiques, ou d'une méningite séreuse importante jouant le rôle de tumeur intracrânienne.

4° Valeur des modifications campimétriques anarchiques du champ visuel, et présence de scotomes paracentraux chez certains malades.

5° Intérêt de l'intervention précoce déjà préconisée par de nombreux auteurs et qui permet, non seulement, des récupérations du champ visuel, mais encore une amélioration de l'acuité visuelle.

Aix-en-Provence, le 17 juillet 1942.

Marseille, le 6 juillet 1942.

Vu et permis d'imprimer :

Vu : *Le Président,*

HENRI ROGER,

Le Recteur,

PIERRE MARTINO.

Vu et approuvé :

Le Doyen,

LUCIEN CORNIL.

BIBLIOGRAPHIE.

- ARNAUD (M.), GUILLOT (P.), GRIFFONI (P.). — Remarques à propos des arachnoïdites opto-chiasmatiques. *Sté O.N.O. de Clermont-Ferrand*, juillet 1942.
- ARNAUD (M.), GUILLOT (P.) et PAILLAS (J. E.). — Arachnoïdite opto-chiasmatique. Intervention. Résultats. Séance de la Société O.N.O. du Sud-Est. Décembre 1941.
- BAILLIART, DAVID et SCHIFF-WERTHEIMER. — Arachnoïdite opto-chiasmatique avec cécité totale. Intervention. *Bull. S.O.P.* Séance du 16 juin 1934.
- BALADO. — Une question de priorité : l'arachnoïdite opto-chiasmatique. XIII^e réunion Neurol. Internat. ann. de Paris, mai 1933. *Semana Médica*, 7 décembre 1933.
- BALADO et SATANOWSKY. — Traitement chirurgical de l'atrophie de la papille. *Arch. Argent. de Neurol. Bol.* IV, n° 1, février 1929.
- BARRÉ. — Etude sur l'arachnoïdite spinale et l'arachnoïdite de la fosse cérébrale postérieure. XIII^e Réunion Neurol. Internat. ann. 1933, *Rev. Neurol.*, juin 1933.
- BARRÉ et MASSON. — Sur l'arachnoïdite opto-chiasmatique (remarques à propos de plusieurs cas personnels). Discussion du Congrès O.N.O. Lyon 1936. *Rev. O.N.O.*, décembre 1936.
- BAUDOUIN, HALBRON et DEPARIS. — L'hémianopsie binasale. *Rev. Neurol.*, novembre 1934.
- BÉRIEL et RICARD. — Arachnoïdites opto-chiasmatiques. Com. Congrès O.N.O. ; Lyon 1936. *Revue O.N.O.* décembre 1936 n° 10.
- BOLLACK. — La névrite optique aiguë, signe précurseur de la sclérose en plaques. V^e Réunion. Neurol. Internat. ann. 1924.
- BOLLACK. — Névrites optiques avec papillite dans la sclérose en plaques. *Semaine des Hôp. de Paris*, 16 mars 1931.
- BOLLACK (J.), DAVID (M.) et PUECH (P.). — Les arachnoïdites opto-chiasmatiques. Etude ophtalmologique et neuro-chirurgicale. Rapport Société Française d'ophtalmologie. Juin 1937. Ed. Masson et Cie. Paris 1937.
- BONNET, DECHAUME, WERTHEIMER, PAUFIQUE et BLANC. — Neuro-papillite à virus neurotrope. *J. de Méd. de Lyon*, 20 mars 1936.
- BOSCHI (G.). — Méningites séreuses internes ou ventriculaires (Hydrocéphalies internes). Rapport XIII^e Réun. Neurol. Internat. Paris 1933. *Rev. Neurol.*, juin 1933.
- BOURDIER. — Méninges optiques et méningites optiques primitives. Thèse Paris, 1911.
- BOURGEOIS (H. et R.) et LAPOUGE. — Les arachnoïdites de la base du cerveau. Rapport IX^e Congrès, Sté O.N.O. Lyon 1936.

- BRETAGNE et MICHON. — Un cas d'arachnoïdite du chiasma et des nerfs optiques. Sté d'Ophtal. de l'Est de la France. *Bull. Sté Ophtal. de Paris*, juillet 1931.
- CANUYT, RAMADIER et VELTER. — Sinusites postérieures et leurs complications oculaires. Rapp. au Congrès d'O. R.L., 1924.
- CARAMAZZA. — Syndrome chiasmatique par athérome de la carotide interne. *Rivista O.N.O.*, juillet-août 1932.
- CARLOTTI. — Les arachnoïdites de la base du cerveau. Collaboration au Rapport IX^e Congrès des Soc. d'Oto-Neuro-Ophtalmologie, Lyon, mai 1936. In *Revue O. N.O.*, 1936.
- CESTAN, RISER et PLANQUES. — De la neuromyéélite optique. *Revue Neurol.*, décembre 1931, p. 741.
- CHRISTIANSEN (V.). — Participation à la discussion XIII^e Réun. Neur. Internat. ann. Paris 1933.
- CLAUDE. — L'arachnoïdo-piémérite séreuse cérébrale. Rapport XIII^e Réun. Neurol. Internat. Paris 1933. *Revue Neurol.*, juin 1933.
- CORNIL et JEANDELIZE. — Syndrome chiasmatique avec déformation de la selle turcique chez un syphilitique. *Bull. S.O.P.*, décembre 1926.
- COURTOIS, PUECH et JACOB. — Syndrome tumoral, présentation démentielle. Méningite kystique opto-chiasmatique, etc... *Ann. Médico-psychol.*, juillet 1934.
- COSSA. — Cécité par névrite optique. Intervention sur la région opto-chiasmatique, etc... *Rev. d'O.N. Oculist.*, février 1935.
- CUSHING. — Le syndrome chiasmatique d'atrophie optique primaire et de rétrécissement bitemporal du champ visuel chez les adultes avec selle turcique normale. XIII^e Concilius ophtalmol. Hollandia, Amsterdam 1929.
- CUSHING. — Syndrome chiasmatique. *Arch. of Ophtalmol.*, mai-juin 1930.
- DAVID et HARTMANN. — Les symptômes oculaires dans les méningiomes de la petite aile du sphénoïde. *Ann. d'Ocul.*, mai 1935.
- DAVID, HARTMANN et HEBERT. — Arachnoïdite et compression vasculaire du chiasma chez un tabétique. *Bull. S.O.P.*, décembre 1936.
- DAVID, THIÉBAUT et KLEIN. — Méningiome parasagittal avec scotome central. *Revue Neurologique*, mai 1937.
- DAVID et MAHOUDÉAU. — Les méningiomes de la petite aile du sphénoïde. *Gazette Médicale de France*, janvier 1935.
- DAVID, BERDET et DAUM. — Syndrome adiposo-génital associé à un état acromégaloïde en l'absence de tumeur hypophysaire. Arachnoïdite de la grande citerne. *Revue Neurologique*, janvier 1936.
- DAVID, BERDET, GUILLUMAT et ASKENASY. — Arachnoïdite syphilitique de la grande citerne. *Revue Neurologique*, décembre 1936.
- DAVIS (Loyal). — Syndrome chiasmatique dans les tumeurs intracrâniennes. *Arch. of Ophtal.*, août 1931.

- DECHAUME et WERTHEIMER. — Participation à la Discussion. XIII^e réunion Neur. Internat. ann., Paris 1933.
- DEERY. — Syndrome de tumeur dans la région du chiasma. Revue de 170 cas opérés par voie transfrontale. *J. of Nerv. and Ment. dis.*, avril 1930.
- DESIGNES. — Le syndrome de compression du nerf optique intracranien. Thèse de Paris 1937, et *Ann. d'Oculist.*, mai 1937.
- DUBOIS-POULSEN (A.). — Périmétrie, campimétrie, scotométrie. In *Traité d'Oph.* 1939. Tome II. Ed. Masson et Cie. Paris 1939.
- DUPUY-DUTEMPS, LAGRANGE et FAVORY. — De l'atrophie optique par compression tumorale du chiasma. *Ann. d'Oculist.*, avril-mai 1925.
- FAVORY. — Le syndrome chiasmatique. Thèse de Paris, 1925.
- FRANÇOIS. — Contribution à l'étude des arachnoïdites opto-chiasmatiques. *Jl. Belge de Neurol. et Psychiat.*, n^o 4, avril 1935.
- FRAZIER. — Pseudo-tumeur cérébrale. *Arch. of Neur. and Psych.*, décembre 1930.
- GORDON HOLMES. — Tumeurs supra-sellaires. Rapport XIII^e Concilius Ophtalmol. Hollandia, octobre 1929.
- GUILLAUMAT. — Les méningiomes supra-sellaires. Thèse Paris 1937.
- GUILLOT (P.). — Evolution de la stase papillaire après les interventions endocraniennes. *Marseille-Médical*, n^o 5, 15 février 1942.
- E. HARTMANN. ² — La radiographie en ophtalmologie. Rapport Sté fr. Ophtal. 1936.
- HARTMANN (E.) et DAVID (M.). — Les affections du chiasma. In *Traité d'Oph.*, 1939, t. VI. Ed. Masson et Cie, Paris 1939.
- HAUSMAN. — Arachnoïdite syphilitique du chiasma. *Arch. of Neur. and Psych.*, avril 1937.
- HEUER et VAIL. — Arachnoïdite cisternale chronique produisant des symptômes de compression des nerfs optiques et du chiasma. *Arch. of Ophtal.*, mars 1931.
- HORAX. — Arachnoïdite généralisée simulant une tumeur cérébrale. *Arch. of Surg.*, 1924, T. 9.
- JAYLE (G. E.). — Pseudo-maladie de VON GRAEFE d'origine glaucomateuse chez un myope fort. *Sté d'O.N.O. du Sud-Est*, mars 1941.
- JAYLE (G. E.) et LABASTIE (J.). — L'œdème de la papille dans les arachnoïdites opto-chiasmatiques. Réunion commune des Sociétés d'Ophtalmologie de Lyon et du Midi de la France. Juillet 1942.
- KALT (M.), PUECH et KREBS. — Un cas d'arachnoïdite opto-chiasmatique consécutive à une contusion de la région palpébrale. *Soc. d'Ophtal. de Paris*, mai 1937.
- KNAPP. — Association de sclérose des vaisseaux de la base cérébrale et d'atrophie optique avec excavation. *Arch. of Ophtal.*, novembre 1932.
- KYRIACO. ¹ — La syphilis infundibulaire. Contribution à l'étude des syndromes infundibulo-tubériens. Thèse Paris 1932.

- LAGRANGE (H.) — Les syndromes infundibulo-hypophysaires d'origine syphilitique. *Rev. Médicale Franç.*, novembre 1924.
- LAGRANGE et MARQUEZY. — Signes oculaires de la sclérose en plaques. V^e Réun. Neurol. Internat., 1924.
- LHERMITTE. — La syphilis infundibulaire. *Soc. de Méd. de Paris*, 1932.
- LHERMITTE et KYRIACO. — Syndrome infundibulo-tubérien d'origine syphilitique. *Soc. Neur.*, juin 1931.
- LHERMITTE (J.), MASQUIN (P.) et TRELLES (J. O.). — Précis d'anatomo-physiologie normale et pathologique du système Nerveux Central. Ed. Doin et Cie, Paris 1937.
- MAGITOT. — La sympathectomie carotidienne chez l'homme et ses applications dans certaines affections du nerf optique. *Ann. d'Oculis.*, novembre 1934.
- MAGITOT. — La circulation artérielle et le lymphatique du nerf optique et du chiasma. Thèse Paris, 1908.
- MAGITOT (A.) et DUBOIS-POULSEN (A.). — Condamnation des index colorés en périmétrie clinique. *Ann. d'oct.*, 1937. Pages 649 à 665.
- MALBRAN et BALADO. — Arachnoïdite chiasmatique. *Archives di Oftal. de Buenos-Aires*, mai 1932.
- MARQUEZY. — Contribution à l'étude de la sclérose en plaques. Thèse de Paris, 1924.
- MARTEL (de) et GUILLAUME. — Considération sur les méningites séreuses circonscrites. XIII^e Réunion Neurol. Internat. ann. Paris 1933.
- MARTEL (de) et GUILLAUME. — Les arachnoïdites opto-chiasmatiques. *Rev. Méd. Franç.*, avril 1935.
- MARTEL (de), GUILLAUME et THUREL. — Pseudo-tumeurs par cloisonnement des cavités sous-arachnoïdiennes et ventriculaires. *Presse Méd.*, 4 avril 1935.
- MARTEL (de), FRANÇOIS et GUILLAUME. — Dilatation anévrysmale de l'artère ophtalmique, etc. Société Française d'Ophtalmologie, 1936.
- MARZIO (di), CAVINA et de NIGRIS — Sur l'arachnoïdite opto-chiasmatique. *Rivista O.N.O.*, juillet-août 1934.
- MASSON (J.). — Contribution à l'étude des arachnoïdites opto-chiasmatiques. Thèse de Strasbourg, 1936.
- MONNIER-VINARD. — Discussion Séance de la Sté O.N.O. de Paris, février 1933. *Revue d'O.N.O.*, novembre 1933.
- MONNIER-VINARD, MONBRUN et GUILLAUME. — Arachnoïdite et troubles oculaires. *Rev. O.N.O.*, 1932.
- MONNIER-VINARD, PUECH et TSOCANAKIS. — Arachnoïdites opto-chiasmatiques. Sté O.N.O., juin 1935.
- MONIZ (Egaz), ALMEIDA LIMA et PEREIRA CALDOS. — Angiographies en série de la circulation de la tête. *Rev. Neur.*, n° 4, avril 1934.
- PERISSON. — Méningite séreuse et arachnoïdite. Etude clinique et traitement. *Semaine des Hôp. de Paris*, mars 1934.
- PETIT-DUTAILLIS. — Traitement chirurgical des méningites séreuses. XIII^e Réunion Neurol. Internat. ann. Rev. Neurol., juin 1933.

- PUECH, DAVID et BRUN. — Contribution à l'étude des arachnoïdites opto-chiasmatiques. *Rev. d'O.N.O.*, 1933, n° 8 et 9.
- PUECH et MAHOUDEAU. — Arachnoïdites opto-chiasmatiques. Diagnostic et indications thérapeutiques. *Gaz. Méd. de France*, février 1935.
- PUECH et STUHL. — Contribution à l'étude radiologique des tumeurs de l'hypophyse et de la région hypophysaire. *Presse Médicale*, 17 novembre 1934.
- PUECH, ROUDINESCO, THIEFFRY et SAUVAIN. — Syndrome adipo-génital d'origine non tumorale guéri après encéphalographie. *Rev. Neurol.*, mars 1936.
- ROENNE. — Sur la névrite rétrobulbaire aiguë localisée au chiasma. *Klin. Monastbl. f. augenkund.* Bd. LV, 1915.
- ROGER. — Diagnostic et traitement des arachnoïdites kystiques cérébrales et spinales. *Gaz. Méd. France*, janvier 1935.
- ROGER et COSSA. — Les arachnoïdites de la base du cerveau (Neurologie). Rapport IX^e Congrès, Sté O.N.O. Lyon, mai 1936. *In revue O.N.O.* 1936.
- ROGER (H.), POURSINES (V.) et ALLIEZ (J.). — Arachnoïdite, sclérose en plaques et épreuves manométriques du liquide céphalo-rachidien. *Rev. Neurol.*, juin 1932.
- ROGER (H.), ARNAUD (M.), GUILLOT (P.) et PAILLAS (J. E.). — Détermination opto-chiasmatique d'une infection neurotrope à type de paralysie oculaire alternante, évoluant depuis 10 ans. Séance de la Sté d'O.N.O. du Sud-Est, mars 1942.
- ROGER (H.), ARNAUD (M.), JAYLE (G. E.) et LABASTIE (J.). — Arachnoïdite opto-chiasmatique opérée au stade initial. Séance de la Sté O.N.O. du Sud-Est, décembre 1941.
- ROUSSY et MOSINGER. — Les méninges péri-hypophysaires, leurs rapports avec l'hypophyse. *Rev. Neurol.*, 1934, 1.
- SCHIFF-WERTHEIMER (Mme) (avec la collaboration de J. LHERMITTE). — Pathogénie et traitement de l'atrophie optique tabétique. Rapport S.O.P., novembre 1932.
- SOUQUES et ALAJOUANINE. — Sclérose en plaques consécutive à l'encéphalite épidémique. *Soc. Neurol.*, juillet 1921.
- SOURDILLE (G. P.). — L'arachnoïdite et l'atteinte rétrobulbaire du nerf optique. *Gaz. Méd. de France*, 1^{er} octobre 1936.
- SOURDILLE (G. P.). — Lésions anatomiques endocraniennes dans la névrite rétrobulbaire. *Arch. d'Ophthal.*, janvier 1937.
- SOURDILLE (G. P.) et DAVID. — Atrophie optique opérée au cours d'un tabès. *Bull. S.O.P.*, décembre 1936.
- SOURDILLE (G. et G.). — Affections du nerf optique. In *Traité d'Oph.*, 1939, t. VI. Ed. Masson et Cie. Paris 1939.
- TERRIEN. — Symptômes oculaires des méningites séreuses. *Prog. Méd.* oct. 1928.
- TRAQUAIR. — Introduction à la périmétrie clinique. Londres, Henry Kimpton Ed. 1931.

- VALIÈRE-VIALEIX. — Troubles oculo-sensoriels et lésions des voies optiques dans les encéphalites aiguës. Thèse Paris 1925.
- VAMPRE. — Arachnoïdites opto-chiasmatiques. *Arch. Istituto Bornier*, décembre 1935.
- VELTER. — Lésions des voies optiques et de l'appareil oculo-moteur dans la sclérose en plaques. Thèse Paris, 1912.
- VELTER. — Le diagnostic des affections de la région chiasmatique et sellaire. *Arch. d'Ophtal.*, 1936, p. 593.
- VIGNIER. — Les Arachnoïdites opto-chiasmatiques. Thèse de Montpellier, 1935.
- VINCENT. — Le traitement chirurgical des compression directes du chiasma et du nerf optique dans le crâne. *S.O.P.*, mai 1932.
- VINCENT et BERDET. — Les méningites séreuses. *Semaine Méd. des Hôp.*, 1932.
- VINCENT (Cl.) et PUECH (P.). — Diagnostic neuro-chirurgical des affections des régions chiasmatique et sellaire. In *Traité d'Oph.* 1939, t. VII. Ed. Masson et Cie. Paris 1939.
- VINCENT, PUECH et DAVID. — A propos de 7 cas d'arachnoïdite opto-chiasmatique. *Rev. Neurol.*, juin 1931.
- VINCENT, PUECH et DAVID. — Du pronostic dans les interventions chirurgicales pratiquées sur les régions hypophysaire et chiasmatique par voie transfrontale. *Rev. Neurol.*, mars 1931.
- VINCENT, DAVID et PUECH. — Sur la ventriculographie. Rapport XIII^e Réunion Neurol. Internat. ann., Paris 1933. In *Rev. Neurol.*, juin 1933.
- VINCENT, PUECH et BERDET. — Les arachnoïdites de la base du cerveau. Traitement neuro-chirurgical, Rapport IX^e Congrès. Sté d'O.N.O., Lyon mai 1936, in *Rev. O.N.O.*, juin 1936.
- VINCENT, JEANDELYZE et BRETAGNE. — Atrophie optique tabétique et neurochirurgie. *Soc. d'Ophtal. de l'Est.*, janvier 1937.
- VINCENT (Cl.), RAPPOPORT (F.) et BERDET (H.). — Sur l'encéphalographie gazeuse par voie lombaire. Rapport XIII^e Réunion Neurol. Internat., Paris 1933. In *Rev. Neurol.*, juin 1933.
- WALKER. — Les lésions de la région chiasmatique. *Am. Jl. of Ophtal.*, mars 1930.
- WEILL (G.). — Névrite rétrobulbaire aiguë et sinusites postérieures. *Ann. d'Oculist.*, 1923, p. 793.
- WILBRAND et SAENGER. — Maladies du nerf optique. *Neurologie de l'œil*, 1913, 5.
- WORMS. — Syndrome oculo-hypophysaire consécutif à une sinusite sphénoïdale suppurée. *Arch. d'Ophtal.*, mars 1936.
- WORMS et HIRTZ. — Les périsinusites profondes. *Ann. d'Otologie*, 1926.

TABLE DES MATIÈRES.

	Pages
Introduction	9
Historique	11
Anatomie pathologique	15
1° LÉSIONS MACROSCOPIQUES	15
a) Arachnoïdites opto-chiasmatiques adhésives	15
b) Forme kystique	16
c) Type mixte	16
d) Type atrophique	16
Lésions associées	16
2° LÉSIONS MICROSCOPIQUES	17
Étiologie	18
A. Conditions étiologiques générales.....	18
B. Facteurs étiologiques particuliers.....	19
1° Traumatisme	19
2° Infections des cavités de la face.....	19
3° Infections cérébro-méningées	20
a) A germes connus.	
b) A germes inconnus.	
Pathogénie	24
1° Voies d'atteinte arachnoïdienne	24
2° Mécanisme de formation des lésions..	25
ETUDE CLINIQUE.	
Observations	27
Symptomatologie	56
1. Atteinte de l'acuité visuelle	56

2. Modifications' du champ vi- suel	58
3. Modifications du fond d'œil	70
4. Signes oculaires surajoutés.	79
5. Signes neurologiques asso- ciés	80
6. Examen radiographique....	85
7. Ventriculographie	86
8. Encéphalographie	87
Evolution	88
Formes cliniques	93
Diagnostic	95
Diagnostic positif	95
Diagnostic différentiel	99
Arachnoïdite à forme de névrite rétro-bulbaire	100
Arachnoïdite à forme d'atrophie du nerf optique avec rétrécisse- ment concentrique	110
Arachnoïdite à forme de syndro- me chiasmatique	112
Traitement	118
CONCLUSIONS	133
BIBLIOGRAPHIE	135

IMPRIMERIE M. DECLUME
LONS-LE-SAUNIER.

Imprimé en France.

